

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

609

Année 1900

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 1 heure

Par JEAN PERIETZEANU

Né à Craïova (Roumanie), le 17 août 1872

Ancien externe des hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

DE

L'HÉMIATHÉTOSE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

THOINOT, } *agrégés.*
LAUNOIS, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

609

Année 1900

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 1 heure

Par JEAN PERIETZEANU

Né à Craïova (Roumanie), le 17 août 1872
Ancien externe des hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

DE

L'HÉMIATHÉTOSE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

THOINOT, } *agrégés.*
LAUNOIS, }



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	{ HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	{ LANNELONGUE.
Histologie.....	{ CORNIL.
Opérations et appareils.....	{ MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	{ BERGER.
Thérapeutique.....	{ POUCHET.
Hygiène.....	{ LANDOUZY.
Médecine légale.....	{ PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	{ BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	{ BRISSAUD.
	{ CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	{ FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	{ JOFFROY.
	{ RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ TERRIER.
Clinique ophtalmologique.....	{ PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	{ GUYON.
Clinique d'accouchement.....	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIÉRY.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (AUG.).	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA CHÈRE MÈRE

A MON FRÈRE ALEXANDRE PERIETZEANU

A MES FRÈRES ET SOEURS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR FERRAND

A MON CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR DEJERINE

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LANDOUZY

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

En suivant le service de notre maître M. le Dr Dejerine, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'hémiathétose, dont deux présentaient la particularité déjà signalée, mais sur laquelle il nous a paru intéressant de revenir, l'apparition des mouvements caractéristiques sans hémiplégie prémonitoire.

M. Dejerine a bien voulu en outre nous communiquer un cas personnel d'hémiathétose avec autopsie, dont l'examen anatomique fait dans son laboratoire par coupes microscopiques sériées, présente une grande importance pour l'étude d'une question si discutée : le siège anatomique de l'hémiathétose.

En cherchant dans la littérature médicale française et étrangère tous les cas d'hémiathétose avec autopsie publiés, nous nous sommes rendu compte des lacunes que présentaient ces cas dont la plupart avaient été l'objet d'un examen anatomique très superficiel, ce qui rend délicate leur interprétation et diminue la force des conclusions qu'on peut en tirer.

D'autre part nous ne pouvons pas nous appuyer sur un cas isolé pour bâtir une nouvelle théorie de l'hémiathétose, l'intérêt de ce cas consiste justement en ce qu'il pose de nouveau la question ; les recherches ultérieures permettront, si elles donnent des résultats semblables, de résoudre le problème.

Avant d'aborder ce sujet, c'est pour nous, un très agréable devoir, d'adresser aux maîtres qui ont guidé et achevé nos connaissances médicales nos plus vifs remerciements.

Nous avons été pendant une année l'élève de M. Reclus, chirurgien des hôpitaux ; nous nous sommes efforcé de profiter le plus possible de ses savantes leçons cliniques, nous avons toujours trouvé auprès de lui le plus bienveillant accueil : qu'il reçoive l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous prions nos maîtres dans les hôpitaux : MM. les D^s Rendu, Aud'houi, Louis Guinon, Lebreton, M. Maygrier, accoucheur des hôpitaux, d'agréer l'expression de notre profonde gratitude.

Nous avons passé notre dernière année d'externat dans le service de M. le D^r Dejerine à la Salpêtrière ; nous avons suivi depuis avec un profit toujours plus grand ses savantes leçons. Nous le prions de bien vouloir agréer, avec l'expression de notre admiration pour le maître, l'assurance de notre profonde reconnaissance pour l'exquise bienveillance avec laquelle il nous a toujours traité.

Nous prions M. le D^r André Thomas de recevoir nos meilleurs remerciements pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués avec une bienveillance extrême, toutes les fois que nous avons eu recours à son érudition.

M. le Professeur Landouzy nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'introduction de l'athétose dans la nosographie est de date relativement récente.

C'est en 1871 que Hammond (1), médecin américain, désigna ainsi « une affection caractérisée par des mouvements incessants des doigts et des orteils et par l'impossibilité de maintenir ces parties dans la position fixe quelle qu'elle soit où on cherche à les fixer ». Ce nom, dans la pensée de l'auteur, s'appliquait au symptôme ; quant au siège des lésions, l'absence d'autopsie ne lui permettait pas de se prononcer, et il émettait l'hypothèse qu'elles pouvaient être localisées dans la substance grise du cerveau et particulièrement dans les noyaux centraux, et dans la partie supérieure de la moelle cervicale.

La description de Hammond s'appliquait à l'hémiathétose, et ce n'est qu'un an après que Clifford Albutt (2) publie la première observation d'athétose bilatérale.

L'année suivante en 1873, Clay-Schaw (3) donne la description de cette nouvelle forme : bilatérale ou athétose

(1) HAMMOND, *Traité des mal. du syst. nerv. Trad. française* LABADIE-LA-GRAVE, Paris, 1871.

(2) CLIFFORD ALBUTT, *Case of Athetosis. Medical Times*, 1872.

(3) CLAY-SCHAW, *On athetosis or imbecility with ataxia. St-Bartholomew's hospital Reports*, 1873.

double, survenant surtout chez les idiots, d'où le nom « d'ataxie avec imbécillité » que lui donne l'auteur.

Clay-Schaw compléta la description de Hammond en signalant les mouvements de la tête, du cou et de la face, il signale la possibilité d'une hypertrophie musculaire, et envisageant le siège des lésions il conseille de chercher du côté du noyau de la 7^e paire et du corps strié.

Dans la suite les observations d'athétose se multiplient et les auteurs se préoccupent surtout de discuter sa nature et le siège des lésions dont relève cet état morbide.

Tandis que pour les uns l'athétose est une affection autonome ayant une histoire clinique et anatomo-pathologique distincte, la plupart en font un syndrome apparaissant le plus souvent à titre de phénomène posthémiplegique, pouvant aussi apparaître mais plus rarement dans le cours des différentes affections cérébrales (épilepsie spinale, tabes), (Bernhardt), dans le cours des névrites périphériques (Lowenfeld), dans la paralysie infantile (Massalongo), et même dans les névroses (Wiszwianski).

Il en est de même du siège des lésions, localisé tout d'abord dans des régions circonscrites de l'encéphale : corticalité rolandique, couche optique, corps strié, région circonscrite de la capsule interne et qui a été ensuite étendu à tout le trajet des faisceaux pyramidaux depuis le cerveau jusqu'au bulbe.

On avait dès le commencement admis deux formes cliniques :

Une forme primitive, d'origine congénitale ou survenant immédiatement après la naissance, qui n'est précédée d'aucun symptôme cérébral et occupant les quatre membres et la

face : c'est l'athétose double ; et une forme symptomatique la plus fréquente apparaissant à titre de phénomène secondaire au cours de l'hémiplégie et localisée au côté hémiplégique : c'est l'hémiathétose.

C'est surtout cette dernière forme que nous avons en vue dans ce travail.

M. Landouzy (1) publie un cas d'hémiathétose caractérisé par son début à la suite d'une frayeur, sans hémiplégie prémonitoire.

A l'autopsie il trouve une lésion du noyau lenticulaire consistant en un vieux foyer de ramollissement, qui avait entraîné une déformation de la capsule interne et un certain degré d'atrophie du pédoncule cérébral gauche. Cette localisation explique l'absence d'hémiplégie, quant à l'hémiathétose elle est due soit à l'irritation des fibres pédonculo-lenticulaires incluses dans la lésion, soit à l'irritation des fibres de la capsule interne déformée par la lésion.

En 1878 parut en France le premier travail d'ensemble sur cette question.

M. Oulmont (2), dans un remarquable travail, distingue : l'hémiathétose survenant dans le cours d'une hémiplégie, caractérisée par des mouvements involontaires, lents, exagérés, manifestement accrus par la volonté, s'accompagnant en outre d'hémianesthésie, d'atrophie osseuse et musculaire, de laxité des ligaments, signes qui sont sous la dépendance de l'hémiplégie causale. Il signale aussi une contracture passagère ou « spasme fixe », phénomène qu'il considère comme

(1) LANDOUZY, Note sur un cas d'hémiathétose, obs. et autopsie, in *Progrès médical*, 1878.

(2) OULMONT, *Etude clinique de l'athétose*. Thèse Paris, 1878.

intermédiaire entre la mobilité de l'athétose et la fixité de la contracture posthémiplegique.

En outre partisan des idées du professeur Charcot il rapproche l'hémiathétose de l'hémichorée, et en fait un symptôme dépendant d'une lésion cérébrale, avoisinant la région dont la lésion produit l'hémichorée ; c'est-à-dire les fibres qui dans le pied de la couronne rayonnante se trouvent en avant et en dehors du faisceau sensitif (Raymond) (1).

Il décrit enfin une nouvelle forme clinique : l'hémiathétose primitive, qui n'est précédée d'aucun symptôme cérébral. Quelque temps avant lui, Eulenburg (2) en Allemagne avait combattu la théorie de Charcot faisant de l'hémiathétose une forme d'hémichorée mitigée, théorie contre laquelle plaident, suivant cet auteur, le caractère et la limitation des mouvements, l'âge des patients, la coexistence d'autres symptômes cérébraux manifestement d'origine corticale, et quelquefois l'absence des signes paralytiques.

Eulenburg conclut en faisant de l'athétose un symptôme particulier pouvant se rencontrer dans le cours des différentes affections cérébrales (épilepsie, apoplexie), ce qui lui faisait admettre l'origine corticale des lésions et dans le cours des affections spinales, tabes en particulier comme l'avait noté quelque temps avant Rosenbach (3) en s'appuyant sur un cas personnel et sur les faits notés avant lui par Cruveilhier (4) et Leyden (5).

(1) RAYMOND, *Etude anat. phys. et clinique de l'hémichorée*. Thèse Paris, 1876.

(2) EULENBURG, *Krankheiten des nerv. syst. Ziemssen's Handbuch*, 1877.

(3) ROSENBACH, Cité par AUDRY : *Athétose double et chorée chronique de l'enfance*, Lyon, 1892.

(4) CRUVEILHIER, Cité par AUDRY : *Athétose double et chorée chronique de l'enfance*, Lyon, 1892.

(5) LEYDEN, Cité par AUDRY : *Athétose double et chorée chronique de l'enfance*, Lyon, 1892.

Quelque temps après Julius Dreschfeld dans une revue sur l'athétose publiée dans la *Revue de Médecine* en 1878, défend la manière de voir de Charcot et Oulmont et accepte leurs conclusions.

En 1879, Kahler et Pick (1) donnent la relation d'un cas d'hémiathétose avec autopsie, et émettent l'opinion qu'en dehors de l'origine corticale des lésions (Eulenburg), ou de leur siège dans les noyaux intra-cérébraux, les mouvements athétosiques peuvent être sous la dépendance d'une irritation des faisceaux pyramidaux.

Cette opinion fut reprise plus tard par Brissaud (2) qui, dans un article sur les lésions et le mécanisme de l'athétose, admet les idées de Charcot sur la nature de l'hémiathétose qu'il rapproche de l'hémichorée et cite à l'appui de son opinion les observations des malades atteints d'hémiathétose, mais qui, à l'occasion des actes volontaires, présentent des mouvements choréiformes (Brissaud-Oulmont), il admet en outre la localisation de la lésion dans le trajet capsulaire des fibres motrices et citant les 7 observations suivies d'autopsie connues jusqu'alors il montre qu'il n'est pas nécessaire que la capsule soit atteinte, mais qu'il suffit qu'une lésion adjacente cause une irritation permanente sur le trajet du faisceau pyramidal pour que l'hémiathétose soit constituée.

Fletcher Beach (3) donne en 1880 la relation des plusieurs cas d'hémiathétose dont l'un suivi d'autopsie, il considère

(1) KAHLER et PICK, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1879.

(2) BRISSAUD, *Gazette hebdomadaire*, 1880.

(3) F. BEACH, *British. med. Journal*, 1880.

l'hémiathétose comme « un spasme mobile » dû à une modification des régions cérébrales motrices.

En 1882 Ricoux (1) dans un excellent travail considère l'hémiathétose et l'hémichorée à laquelle elle peut se substituer, comme une forme de tremblement præ ou post-hémiplégique. Après avoir décrit les caractères des mouvements involontaires, il revient sur le « spasme fixe » immobilisant la main dans la position donnée par les mouvements athétosiques, qu'il considère à l'exemple de Brissaud comme une « contracture latente ». Envisageant la physiologie pathogénique, il pense que les mouvements anormaux choréiques et athétosiques peuvent dépendre non seulement d'une lésion des faisceaux pyramidaux, mais aussi de lésions cérébrales capables de produire par contiguïté une irritation permanente de ces faisceaux, non seulement dans leur trajet à travers la capsule interne (Brissaud), mais aussi au niveau de pédoncules cérébraux, et de la protubérance, comme aux régions corticales et sous-corticales de la zone psychomotrice.

Bidon (2) revient en 1886 sur la même question et termine son étude sur l'hémichorée par les considérations suivantes :

« 1^o Sous le terme d'hémichorée il convient d'embrasser toutes les variétés d'incoordination post-hémiplégique qu'il faut diviser en deux grandes variétés :

a) Ayant lieu pendant le repos et pendant les mouvements volontaires : hémichorée, hémiathétose, hémiparalysie agitante.

b) Ayant lieu pendant les mouvements volontaires seulement : hémiaxie, hémisclérose en plaque.

(1) RICOUX, *Hemitremblements præ et post-hémiplégiques*. Thèse de Nancy, 1882.

(2) BIDON, Hémichorée, *Revue de médecine*, 1886.

2° La nature de la lésion causale est sans importance. Son siège seul joue un grand rôle.

3° La lésion provocatrice de l'hémichorée doit siéger sur un point quelconque du faisceau pyramidal.

Il n'y a point de centre distinct pour chaque variété d'incoordination.

4° L'incoordination motrice tient à la déséquilibration de l'antagonisme musculaire. L'équilibre est rompu à peu près toujours par contraction (Brissaud), quelquefois par paralysie (Ricoux).

En 1891 paraît un mémoire de Freud et Rie (1) sur l'hémiplégie cérébrale infantile, dans lequel ces auteurs montrent l'importance de l'hémichorée et de l'hémiathétose comme formes spéciales d'hémiplégie spasmodique. Ils décrivent l'hémiathétose symptomatique apparaissant à la suite de la période paralytique dès que la paralysie rétrocede, ils insistent surtout sur une forme spéciale d'hémiplégie infantile, dans laquelle la période paralytique fait complètement défaut et est remplacée dès le début par l'athétose. C'est cette forme qu'ils ont désignée sous le nom de parésie choréiforme (*Chorea-tische Paresie*). Quant aux relations entre l'hémiathétose et l'hémichorée, ces auteurs s'attachent à montrer que leurs différences sont moindres que leurs ressemblances, l'hémiathétose n'étant qu'une forme mitigée d'hémichorée, localisée dans les parties périphériques des membres, et que ces deux formes peuvent se compliquer ou se remplacer suivant la localisation des lésions.

L'année suivante M. Dejerine (2) publie un cas d'hémiathé-

(1) FREUD und RIE, *Klinische Studie über die halbseitige Cerebralähmung der Kinder*, Wien, 1891.

(2) DEJERINE, *Archives de Physiologie*, 1892.

tose avec autopsie dans lequel la lésion siégeant dans la capsule externe a complètement détruit cette capsule ainsi que l'avant-bras, le noyau lenticulaire et le genou de la capsule interne.

« Cette autopsie, dit l'auteur, montre que le syndrome ne peut être localisé dans telle ou telle partie du trajet des faisceaux moteurs, car on trouve journellement des lésions à topographie semblable sans que le malade ait présenté des mouvements athétosiques. La même année, à propos d'un cas d'hémiathétose primaire, Combe (1) insiste sur la rareté de cette forme, ensuite à l'autopsie de son malade il note des lésions de deux noyaux lenticulaires, dont l'une seulement, la lésion du noyau lenticulaire droit, avoisinait les faisceaux moteurs, tandis que l'autre était complètement entouré de substance grise.

Ce cas prouve que la lésion du noyau lenticulaire n'est pas génératrice d'athétose, car on aurait dû avoir une athétose double. En outre le fait que la lésion du noyau lenticulaire droit avoisinant les fibres motrices a pu provoquer par l'irritation de ces fibres une hémiathétose gauche, est en faveur de l'opinion soutenue par les auteurs allemands et en France par Brissaud, Ricoux, etc.

Citons la même année un cas de mouvements choréoathétosiques suivi d'autopsie par Ferguson (2).

En 1894, dans un travail paru en Italie sur quelques cas de monoathétose, hémiathétose, et athétose double, Calabrese localise dans les cellules grises des circonvolutions

(1) COMBE, Hémiathétose primaire. *Revue méd. Suisse romande*, 1892.

(2) FERGUSON, Athetochoreic movements, *New-York med. Journ.*, 1892.

cérébrales, le centre unique et exclusif des mouvements athétosiques.

Calabrese (1) cite comme preuves à l'appui de sa manière de voir : la fréquence de l'athétose chez les enfants, chez lesquels les lésions corticales sont plus fréquentes que les lésions centrales, la coexistence de l'épilepsie ou des convulsions manifestement d'origine corticale, enfin les autopsies de Beach Evald, Quinquaud, Kuvella, Dejerine et Sollier, qui ont trouvé seulement des lésions corticales.

Quant aux cas d'hémiathétose avec lésions centrales, l'auteur admet une irritation propagée de ces points aux cellules des circonvolutions, comme aux cellules des cornes antérieures.

La nature de cette altération morbide peut être un simple trouble dynamique (Calabrese) ou une lésion anatomique de nature variable, de siège différent excitant les cellules motrices par contiguïté ou continuité.

Citons dans la même année un cas d'hémiathétose avec autopsie, relaté par Eicchorst (2), dans lequel l'auteur trouve un kyste apoplectique occupant la moitié postérieure du noyau caudé gauche et empiétant sur la capsule interne. A propos de ce cas Eicchorst, ne pouvant établir une relation de cause à effet entre la lésion du noyau caudé et l'hémiathétose qu'avait présentée le malade, est conduit à admettre la théorie de l'irritation des fibres motrices par la lésion. Mais comme les lésions de ces noyaux n'entraînent pas toujours l'hémiathétose, il se demande quelles qualités spéciales doivent avoir

(1) CALABRESE, *Giornale internazionale di Scienze mediche*, 1894.

(2) EICCHORST, *Archiv von Virchow*, 1894.

ces lésions pour qu'elles provoquent l'apparition des mouvements involontaires athétosiques.

Sander (1) en 1897 donne la relation d'un nouveau cas d'hémiathétose avec examen anatomique, dans lequel à côté des lésions corticales de la paralysie générale qu'avait eu le malade, il trouve une atrophie marquée de la couche optique, lésion qui d'après l'auteur a été génératrice de l'hémiathétose. L'auteur pense que, pour qu'il y ait athétose, il faut que le territoire cortical moteur ne soit pas lésé et continue à envoyer l'influx moteur, et en outre que le conducteur moteur ne soit pas complètement détruit.

Quand ces deux conditions manquent, il y a hémiplégie avec contracture, pour qu'il y ait athétose, il faut que le courant nerveux puisse passer après avoir vaincu la résistance opposée par la lésion. Le passage de l'influx moteur se manifeste par des mouvements dont le rythme est dû à l'égalité de deux générateurs ; force de résistance de la voie conductrice lésée, et intensité du courant nerveux ; ce qui explique l'exagération des mouvements quand le courant nerveux est renforcé à l'occasion des actes volontaires, et leur diminution quand le courant est affaibli ou nul, dans le sommeil par exemple.

(1) SANDER, *Neurologische Centralblatt*, 1897.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

L'étude de la localisation anatomique de l'hémiathétose a passé par deux périodes :

Une première durant laquelle, en l'absence des autopsies, on n'a pu qu'émettre des hypothèses : une seconde plus scientifique dans laquelle les différentes théories émises s'appuyent sur des constatations anatomiques.

Fidèles à la doctrine des localisations cérébrales si en faveur depuis Charcot, la plupart des auteurs s'appuient sur leurs observations personnelles, et font des lésions observées à l'autopsie le siège anatomique des mouvements athétosiques ; nous avons vu dans l'historique de la question qu'on avait localisé ce siège dans des régions diverses : corticalité rolandique, couche optique, corps strié, capsule interne.

Dans la première période nous ne ferons que citer Hammond et Clay-Schaw, pour qui l'athétose était une affection cérébro-spinale, la lésion siégeant probablement dans la substance grise du cerveau, le corps strié particulièrement (Clay-Schaw), et dans la substance grise de la moelle cervicale (Hammond, Clay-Schaw).

La deuxième période commence avec le professeur Charcot qui, dans les leçons cliniques faites en 1876 et 1877, rapproche l'hémiathétose de l'hémichorée, et croit qu'elle est sous la dé-

pendance d'une lésion siégeant dans une région voisine de celle de l'hémichorée, localisée par Charcot et Raymond au niveau de la capsule interne au voisinage et en avant du faisceau sensitif.

Cette opinion est admise et développée par Oulmont : pour cet auteur l'hémiathétose est consécutive à une lésion cérébrale dont le siège peut être localisé au niveau des fibres qui dans la couronne rayonnante se trouvent en avant et en dehors du faisceau sensitif.

Nous voyons donc qu'à ce moment la question paraissait simple, les idées de Charcot développées par M. Raymond pour l'hémichorée, par M. Oulmont pour l'hémiathétose étaient partagées par tout le monde en France du moins et on admettait que l'hémiathétose est liée à un processus destructif, le plus souvent aigu : hémorrhagie ou ramollissement de la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne.

Cependant les observations d'hémiathétose avec autopsie, publiées un peu partout, apportent des faits qui ne confirment pas toujours la manière de voir de l'Ecole de la Salpêtrière, et à côté de cette théorie nous en voyons apparaître d'autres, tant en France qu'à l'étranger que nous allons successivement exposer.

Nous passerons d'abord une revue succincte de tous les cas d'hémiathétose avec autopsie que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale et après avoir indiqué les interprétations qu'ont soulevées ces observations, nous donnerons notre cas personnel dont l'examen a été fait dans le laboratoire de M. Dejerine sur coupes microscopiques sérieées.

Nous terminerons ensuite ce court chapitre d'anatomie

pathologique par les quelques considérations qui nous paraissent se dégager de ce cas.

Pour plus de facilité, nous allons grouper les observations connues par régions cérébrales lésées en les divisant en trois groupes :

1° Lésions des *circonvolutions cérébrales* avoisinant la région motrice ;

2° Lésions des *noyaux gris centraux* sans lésion *apparente* de la capsule interne ;

3° Lésions de la *capsule* interne et des noyaux centraux.

I. — Circonvolutions cérébrales.

Evald, dans un cas d'hémiathétose droite, trouve deux foyers de ramollissement siégeant dans les circonvolutions temporales gauches.

Demange, dans un cas de mono-athétose gauche trouve une tumeur du volume d'une noisette occupant le 1/4 postérieur de la 3^e circonvolution frontale droite.

F. Beach trouva dans un cas d'hémiathétose gauche une lésion corticale en rapport avec le lobule pariétal inférieur et la 1^{re} circonvolution temporo-sphénoïdale.

Quinquaud (1) cite à la *Société médicale des hôpitaux* un cas d'hémiathétose avec aphasie, il n'a trouvé à l'autopsie qu'une lésion de la 3^e circonvolution frontale.

Demange trouve dans un cas d'hémiathétose gauche une lésion étendue consistant en une atrophie marquée de l'hémisphère droit et la cicatrice d'un ramollissement ancien ayant altéré le tiers supérieur de la pariétale ascendante, le lobule du pli courbe, les 1^{re} et 2^e temporales.

(1) QUINQUAUD, *Gazette des hôpitaux*, 1880.

Hammond (1), dans une communication faite à l'*académie de médecine de New-York*, cite deux cas d'hémiathétose avec lésions corticales seulement, avoisinant les régions motrices.

II. — Noyaux gris centraux seuls.

Landouzy donne la relation d'un cas d'hémiathétose primitive droite à l'autopsie duquel il trouve un calcul enkysté dans le noyau lenticulaire gauche et déformant un peu la capsule interne et la couche optique.

Lauenstein (2), cas d'hémiathétose gauche. L'examen macroscopique fit voir un foyer de ramollissement dans la partie antérieure de la couche optique droite.

Sturges, dans un cas d'hémiathétose gauche, trouve en plus d'une atrophie marquée de l'hémisphère droit, le corps strié détruit dans toute sa portion située en avant du thalamus optique.

Hammond a cité trois cas avec lésions du corps strié seul, deux cas avec lésions de la couche optique, et deux autres cas avec lésions de ces deux ganglions à la fois.

Deyffous dans un cas de méningite tuberculeuse avec hémiathétose gauche, trouve un tubercule gros comme une lentille dans le noyau intra-ventriculaire du corps strié.

Combe, dans un cas d'hémiathétose primaire gauche, trouve dans le noyau lenticulaire droit, un tubercule dont la masse non caséifiée arrive au voisinage immédiat du faisceau pyra-

(1) HAMMOND, cité par CALABRESE : *Giornale internazionale di scienze mediche*, 1894.

(2) LAUENSTEIN, cité par CALABRESE : *Giornale internazionale di scienze mediche*, 1894.

midal, et un tubercule du noyau lenticulaire gauche mais qui est complètement entourée de substance grise.

Eicchorst trouve dans un cas d'hémiathétose droite un kyste apoplectique occupant toute la moitié postérieure du noyau caudé gauche, et empiétant un peu sur la capsule externe et interne en forme d'un mince ourlet.

Sander, dans un cas de paralysie générale avec hémiathétose droite, trouve : en outre des lésions corticales dues à la paralysie générale, une atrophie très marquée de la couche optique et une dégénérescence marquée des pyramides dans la moelle cervicale et dorsale.

III. — Capsule interne et noyaux centraux.

Pick et Kahler (1), dans un cas d'hémiathétose avec hémianesthésie trouvent une destruction de la moitié externe de la couche optique et de la partie la plus postérieure de la capsule interne.

Brissaud cite un cas d'Oulmont et Richer (2), chez lequel on a trouvé un foyer de ramollissement ayant détruit la moitié postérieure du noyau caudé, un autre foyer avait creusé une cavité dans le noyau lenticulaire et sur un petit espace rejoignait à travers la capsule interne le foyer du noyau caudé. Il y avait en outre une légère dégénérescence des fibres pédonculaires et pyramidales.

S. Ringer, dans un cas d'hémiathétose droite, trouve un foyer de ramollissement de la queue du corps strié, de presque tout le noyau lenticulaire et touchant le bord externe de la capsule interne.

(1) PICK et KAHLER, cité par BRISSAUD.

(2) BRISSAUD, *Gazette hebdomadaire*, 1880.

Roscioli (1) trouve une tumeur dans les fibres postérieures de la capsule interne.

Ferguson trouve, dans un cas d'hémiathétose droite, un petit foyer de ramollissement de la capsule interne, et la couche optique gauche ayant l'aspect d'un caillot sanguin de vieille date.

Dejerine, dans un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose gauche, trouve un foyer ocreux à grand axe antéro-postérieur, siégeant dans la capsule externe qui est détruite ainsi que l'avant-mur et le noyau lenticulaire. Ce foyer a détruit le genou de la capsule interne ainsi que la moitié antérieure de son segment postérieur.

La division de ces observations en 3 groupes est faite pour nous expliquer les 3 grandes théories émises au sujet de la localisation des mouvements athétosiques.

I. THÉORIE DE CHARCOT-OULMONT. — Le centre des mouvements athétosiques est situé dans la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne, en avant du faisceau de l'hémianesthésie.

II. THÉORIE DU CENTRE CORTICAL DES LÉSIONS. — Emise par Eulenbourg en Allemagne qui s'appuyait sur la limitation précise des mouvements athétosiques à certains groupes musculaires, sur le défaut des symptômes paralytiques dans certains cas et sur la coexistence des symptômes tels que l'épilepsie, l'aphasie.

(1) ROSCIOLI, cité par GALABRESE.

Strumpell considérant la fréquence de l'hémiathétose dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile et la prédominance marquée des lésions corticales sur les lésions centrales chez les enfants, croit que l'athétose est consécutive à une encéphalite et se relie à la théorie des lésions corticales.

Calabrese s'appuyant sur les mêmes raisons qu'Eulenburg et Strumpell, fréquence de l'athétose dans le jeune âge, coexistence de l'épilepsie, limitation quelquefois à un seul groupe musculaire (mono-athétose) et sur le résultat des autopsies dans lesquelles on n'a trouvé que des lésions corticales, conclut que le centre unique et exclusif des mouvements athétosiques, se trouve dans les cellules grises de circonvolutions cérébrales.

III. THÉORIE DE L'IRRITATION DES FIBRES MOTRICES. — Emise d'abord en Allemagne par Pick et Kahler. Pour ces auteurs les mouvements athétosiques et choréiques post-hémiplégiques ne sont pas seulement sous la dépendance d'une lésion directe des faisceaux moteurs ; mais l'incoordination motrice caractéristique de l'hémiathétose peut être due à une irritation des fibres motrices par une lésion adjacente non seulement quand elles se trouvent réunies dans la capsule interne, mais encore dans la partie inférieure de leur trajet, au niveau de la protubérance. M. Brissaud, dans un travail sur les lésions et le mécanisme de l'athétose, admet la localisation de Charcot, mais croit qu'il n'est pas nécessaire pour qu'il y ait athétose que la capsule interne soit altérée, et qu'il suffit qu'une lésion voisine irrite d'une façon permanente le faisceau pyramidal pour que l'hémiathétose s'installe.

C'est la théorie de Kahler et Pick, seulement M. Brissaud l'applique dans une portion limitée du trajet des faisceaux moteurs, c'est-à-dire dans leur trajet capsulaire.

Ricoux dans sa thèse élargit la conception de Brissaud et admet que l'irritation du faisceau pyramidal peut entraîner l'hémitremblement à forme d'athétose en quelque point de son trajet que siège cette irritation.

Il n'admet pas comme centre exclusif des mouvements athétosiques le segment le plus reculé du tiers postérieur de la capsule interne. Pour cet auteur le siège anatomo-pathologique des mouvements athétosiques peut occuper un point quelconque du trajet des fibres motrices : « région corticale ou sous-corticale au niveau de la zone motrice ; ganglions gris centraux et capsule interne ; pédoncules cérébraux ou protubérance ».

C'est à cette manière de voir que se rallient aussi Demange (1) et Bidon ; pour ces auteurs, l'irritation d'un point quelconque du trajet des faisceaux pyramidaux produit les spasmes spontanés à forme d'athétose ou de chorée (Demange). Eicchorst a propos d'un cas d'hémiathétose avec autopsie après avoir passé en revue les 17 observations qu'il connaît, trouve que, dans la grande majorité de ces cas, l'hémiathétose paraît due à une lésion en foyer de la couche optique et du noyau lenticulaire, et comme il ne peut soutenir que les mouvements athétosiques soient sous la dépendance directe de la lésion de ces noyaux, il tend à admettre une irritation des fibres motrices produite par la lésion. Le cas de Combe paraît tout d'abord très probant à ce point de vue. En effet dans cette observation ayant trait à une hémiathétose gauche, il existait des lésions des deux noyaux lenticulaires, mais tandis que la lésion du noyau len-

(1) DEMANGE, *Revue de médecine*, 1883.

ticulaire gauche complètement entourée de substance grise ne s'est manifestée par aucun symptôme pendant la vie, la lésion du noyau lenticulaire droit avoisinait immédiatement les fibres motrices, ce qui pour l'auteur est une preuve manifeste en faveur de la théorie de l'irritation des fibres motrices, théorie qui, nous ajoutons, réunit maintenant le plus grand nombre des partisans.

Avant d'aborder le cas d'hémiathétose que nous rapportons nous ferons remarquer que la division des observations avec autopsie que nous avons recueillies : en lésions corticales, lésions des noyaux centraux seuls, et lésions de la capsule interne et des noyaux centraux impose quelques réserves. En effet dans la plupart des cas avec lésions corticales on ne fait aucune mention de l'état des fibres motrices dans le reste de leur trajet cérébral. En outre dans un certain nombre des cas que nous avons groupés sous l'étiquette : lésions des noyaux centraux pour nous conformer aux observations des auteurs, nous trouvons par exemple, que, dans un cas, il y a déformation de la capsule interne (Lauenstein); dans un autre ses connexions avec le noyau lenticulaire sont détruites (Landonouzy); dans le cas d'Eicchorst on ne peut affirmer si la capsule interne était comprimée par la lésion du noyau lenticulaire, enfin dans le cas de Sander il y avait une dégénérescence marquée des fibres pyramidales. La même remarque s'impose pour les cas de Sturges Hammond, qui passent sous silence l'état de la capsule interne et des fibres pédonculaires et pyramidales.

En résumé, en l'absence d'examen microscopique, on ne peut affirmer dans toutes les observations précédemment énumérées que les lésions étaient exactement limitées aux régions indiquées par les auteurs.

L'observation suivie d'autopsie et d'examen anatomique sur coupes microscopiques sériees que nous rapportons démontre précisément qu'une lésion, qui à un examen superficiel paraissait très limitée à la couronne rayonnante, intéressait en outre sur une certaine hauteur et dans une assez grande étendue la capsule interne et la couche optique.

Cette observation ne suffit pas évidemment pour donner une localisation et une théorie de l'hémiathétose, elle ne permet pas davantage d'affirmer que l'hémiathétose est un phénomène d'ordre irritatif, elle n'a que la valeur d'un document qui devra sa valeur réelle à sa comparaison avec d'autres observations semblables suivies d'un examen anatomique pratiqué dans les mêmes conditions (Dejerine et Thomas).

Obs. I. — *Hémiplégie cérébrale infantile.* — *Hémiathétose* (1).

Delatouche âgée de 69 ans. Entrée le 10 décembre 1891 dans le service de M. Dejerine à la Salpêtrière.

Venue au monde avec une paralysie du bras gauche.

Aucun renseignement sur l'accouchement.

N'a jamais pu se servir de son bras gauche.

Etat actuel. — Bras gauche en flexion à angle droit du coude. Main fléchie à angle droit sur le poignet.

Doigts, les premières phalanges sont fléchies sur le prolongement des métacarpiens, les 2^{es} en hyperextension (flexion dorsale sur les premières), les 3^{es} en flexion palmaire à angle droit sur les secondes.

Pour le petit doigt toutes les phalanges sont en extension sauf la 3^e qui est dans un léger degré de flexion palmaire.

Mouvements. — Les mouvements spontanés sont très limités, le ma-

(1) Cette observation a été communiquée à la *Société de Neurologie* dans la séance du jeudi 7 juin 1900 par MM. DEJERINE et THOMAS (Un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie).

lade ne peut parvenir à mettre le coude à la hauteur de l'épaule. Les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont très limités et l'extension complète impossible. Les mouvements du poignet sont presque impossibles sauf que le malade peut lui imprimer un léger degré de flexion.

Les mouvements des doigts sont limités et se font en totalité, les mouvements d'écartement sont les mieux conservés.

Mouvements passifs. — Dans les mouvements de l'épaule et du coude, on est rapidement averti par la rétraction fibro-tendineuse. Au contraire pour le poignet il n'existe pas trace de rétraction.

On peut redresser facilement le poignet et mettre la main en flexion à angle droit sur l'avant-bras, pendant ces mouvements les doigts se fléchissent sur la paume.

Membre supérieur. — Mouvements athétosiques de la main gauche consistant en mouvement d'extension avec abduction des doigts et flexion du poignet sur le bord cubital.

Atrophie osseuse et musculaire très prononcée du membre supérieur gauche.

Sensibilité normale.

Réflexes tendineux exagérés.

Membre inférieur gauche. — La malade boite légèrement. Cette claudication ne l'empêchait nullement de marcher.

Actuellement la malade peut étendre et plier facilement la jambe. En imprimant des mouvements passifs, on se sent arrêté à l'extrême limite des mouvements d'extension et de flexion par la contraction.

Atrophie très prononcée des masses musculaires de la cuisse et de la jambe.

Atrophie des os en volume, peu d'atrophie en longueur.

Déjettement du gros orteil en dehors, recouvrant le deuxième orteil.

Refroidissement et léger degré de cyanose des pieds.

La malade peut tenir la jambe raide et résiste avec une certaine force aux mouvements passifs.

Ebauche des mouvements involontaires au pied.

Sensibilité normale.

Réflexe rotulien exagéré. Pas de clonus du pied.

A la face. — Léger degré d'hémiatrophie faciale, le côté gauche semble moins bien développé que le côté droit.

17 juin 1895. — Il y a deux mois la malade a fait une chute et depuis la marche est devenue complètement impossible, le membre inférieur droit est contracté en extension de la jambe sur la cuisse : la demi-flexion peut être obtenue avec beaucoup de difficulté, la malade ne peut la produire spontanément.

Réflexe patellaire exagéré et phénomène du pied.

Depuis deux mois il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

1^{er} décembre 1895. — La malade depuis 5 ou 6 jours est tombée dans un état comateux, la mort arrive le 30 novembre à 9 heures du soir.

AUTOPSIE. — L'examen macroscopique du cerveau montre :

Hémisphère gauche. — Aucune lésion à la corticalité et sur une série des coupes longitudinales parallèles à la coupe de Flechsig.

Hémisphère droit. — L'examen de l'écorce ne décèle aucune altération, les méninges ne sont pas adhérentes.

Sur la face interne il existe une cicatrice intéressant les parties moyennes et supérieures de la couche optique et du noyau coudé se prolongeant plus en dehors dans la substance blanche, de même sur une coupe horizontale parallèle à la coupe de Flechsig, mais très élevée, passant par le pied de la couronne rayonnante on découvre une petite cavité et une cicatrice qui occupe le tiers moyen de celle-ci.

A l'examen macroscopique on constate encore une atrophie du pédoncule et de la pyramide du côté droit. Une coupe pratiquée sur la moelle cervicale permet également de constater une asymétrie très notable, la moitié gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Les pièces ont été durcies et fixées dans le liquide de Müller, puis incluses dans la celloïdine et coupées en séries (hémisphère droit, bulbe et protubérance, fragments de la moelle).

HÉMISPHERE DROIT. — La lésion primitive s'étend en hauteur depuis le pied de la couronne rayonnante dont le tiers moyen est complètement détruit jusqu'à la partie sous-jacente de la capsule interne dont elle n'atteint pas cependant les *plans* les plus inférieurs.



FIG. 1. — Cc. Circonvolution du corps calleux. — Cia. Segment antérieur de la capsule interne. — Cip. Segment postérieur de la capsule interne. — Ia. Insula antérieure. — Ip. Insula postérieure. — Na. Noyau antérieur du thalamus. — NC. Tête du noyau caudé. — NL₃. Putamen. — Th. Thalamus (couche optique).

Dans toute cette étendue elle coupe toutes les fibres du tiers moyen de la capsule interne dont elle respecte le tiers postérieur et le tiers antérieur y compris le genou.

Elle est limitée en dehors par le noyau lenticulaire dont elle intéresse sur une très petite surface la partie postéro-interne du 1^{er} et du 2^e segment : les étages inférieurs du noyau lenticulaire sont au contraire respectés.

La couche optique qui la limite en dedans est beaucoup plus gravement endommagée : d'une façon générale elle est réduite de volume dans toutes ses dimensions, ce qui tient sans doute à la rétraction cicatricielle et à la date reculée à laquelle remonte la lésion.

La petite cavité qui occupe le tiers moyen de la capsule interne envoie dans la couche optique un prolongement qui se trouve situé sur une coupe horizontale à égale distance de son extrémité antérieure et de son extrémité postérieure.

D'autre part en dedans de cette cavité il existe une cicatrice qui n'atteint pas le bord interne du thalamus et qui par rapport au diamètre antéro-postérieur de l'organe occupe la même situation que la cavité précédemment décrite, de sorte que sur une série de coupes horizontales la lésion de la couche optique détruit successivement et partiellement : le noyau externe, le noyau de Flechsig, le noyau médian, la lame médullaire externe et la lame médullaire interne. Le noyau interne du thalamus est relativement peu touché.

Le segment antérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne sont absolument intacts.

Les fibres strio-thalamiques sont détruites au niveau de la lésion, mais plus bas elles sont conservées et ressortent bien entre les faisceaux dégénérés de la capsule interne.

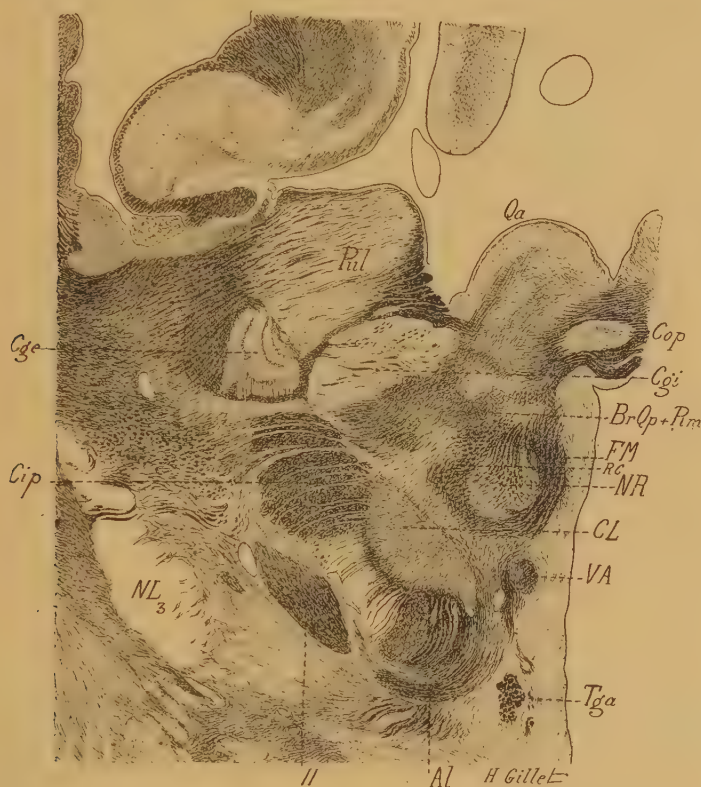


FIG. 2. — Al. Anse du noyau lenticulaire. — Br.Op. Rm. Union du bras du tubercule quadrijumeau postérieur avec le ruban de Reil médian. — Cge. Corps genouillé externe. — Cgi. Corps genouillé interne. — Cip. Segment postérieur de la capsule interne. — Cop. Commissure postérieure. — CL. Corps de Luys. — FM. Faisceau rétroflexe de Meynert. — NL₃. Segment du noyau lenticulaire. — NR. Noyau rouge. — Pul. Pulvinar. — Qa. Tubercule quadrijumeau antérieur. — RC. Radiations de la calotte. — Tga. Pel-luviantes du trigone. — VA. Faisceau de Vicq d'Azyr. — II. Bandelette optique.

Dégénérescences secondaires au-dessous de la lésion. — Il existe une dégénérescence *de la capsule interne* dans son tiers moyen sur toute sa hauteur, elle se poursuit au-dessous dans *le pied du pédoncule cérébral*; celui-ci est réduit de volume et la dégénérescence sur ses coupes colorées par la méthode de Pal n'est représentée que par une mince bande de décoloration qui en occupe le tiers moyen.

La faible étendue de la dégénérescence est en rapport avec l'ancienneté de la lésion et la rétraction cicatricielle. On constate encore une atrophie des *faisceaux thalamiques* qui peut être poursuivie jusque dans les *radiations de la calotte* et une atrophie très prononcée du *Ruban de Reil médian*, mais à mesure qu'on examine des coupes passant par des étages plus inférieurs de l'isthme de l'encéphale, cette atrophie devient de moins en moins sensible.

Le *locus niger* semble plus petit qu'à l'état normal et le réseau des fibres à myéline y est moins riche; de même les dimensions du *noyau rouge* paraissent passablement réduites.

Le pulvinar, les radiations optiques, les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, les corps genouillés internes et externes n'ont subi aucune altération.

Le faisceau rétroflexe de Meynert, l'anse du noyau lenticulaire sont normaux.

Examen du bulbe et de la protubérance. — La dégénérescence du pédoncule cérébral se poursuit dans la *protubérance* dont l'étage antérieur est très atrophié: mais cette atrophie porte exclusivement sur les fibres pyramidales.

Les fibres transverses du pont qui appartiennent au système du pédoncule cérébelleux moyen sont intactes.

La *pyramide droite* est considérablement réduite de volume sur toute la hauteur du bulbe, mais elle contient encore un certain nombre de fibres saines.



FIG. 3. — Aq. Aqueduc de Sylvius. — Flp. Faisceau longitudinal postérieur. — Ln. Locus Niger. — NOP. Ganglion du tubercule quadrijumeau postérieur. — P. Etage inférieur ou pied du pédoncule cérébral. — Pcs. Pédoncule cérébelleux supérieur. — Rl. Ruban de Reil latéral. — Rm. Ruban de Reil médian. — Sg.Aq. Substance grise de l'aqueduc de Sylvius. — III. Filets radiculaires de la III^e paire.

Le *ruban de Reil médian* du côté droit est un peu plus petit que celui du côté gauche, la différence paraît plus accusée au niveau du bulbe ; l'étendue en largeur du Ruban de Reil qui à ce niveau se mesure par la distance qui dépasse

la ligne médiane du noyau juxta-olivaire interne est plus petite en effet du côté droit et les graines de myéline y sont de plus petit calibre.

Le faisceau central de la calotte est également bien développé dans toute la hauteur du bulbe et de la protubérance, le pédoncule cérébelleux supérieur du côté gauche un peu plus petit que celui du côté droit.

Examen de la moelle. — La moelle est asymétrique sur toute sa hauteur, la moitié gauche est beaucoup plus petite que la droite.

Sur les coupes colorées par les différents procédés (carmin, Pal, etc.) il est impossible de trouver traces d'une dégénérescence. Les fibres sont moins nombreuses du côté gauche et particulièrement dans l'aire du faisceau pyramidal croisé, mais nulle part on ne voit de sclérose, sans doute en raison de l'âge auquel la lésion s'est produite et de la longue survie, les fibres saines se sont serrées et c'est pour cette raison sans doute que la tâche de dégénérescence fait défaut dans le faisceau pyramidal.

La substance grise est moins développée également du côté gauche, mais il n'existe pas de différences sensibles dans le nombre des cellules contenues dans les cornes antérieures.

L'examen des coupes colorées par la méthode de Nissl ne donne aucune différence appréciable dans le volume ou la structure des cellules des cornes antérieures.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

L'hémiathétose présente deux formes cliniques :

Une première forme survenant au cours d'une hémiplégie motrice, dans laquelle les mouvements caractéristiques font leur apparition quand la paralysie et la contracture commencent à s'amender ; c'est la forme symptomatique la plus fréquente.

Une seconde survenant particulièrement dans l'hémiplégie cérébrale infantile et dans laquelle la première période de la maladie, la période de paralysie fait défaut, et les mouvements athétosiques apparaissent d'emblée ; c'est la forme primitive plus rare que la précédente.

I. — Hémiathétose symptomatique.

« L'hémiathétose est une affection généralement symptomatique d'une lésion cérébrale, qui consiste essentiellement en mouvements involontaires, habituellement continus, lents, exagérés, limités à la main et au pied du côté paralysé » (Oulmont) (1).

A côté de ces mouvements caractéristiques à l'athétose on trouve ordinairement quelques autres symptômes : parésie, hémianesthésie, contracture, atrophie ou hypertrophie des muscles, laxité des ligaments, et qui sont comme elle sous la dépendance de l'hémiplégie causale.

Les mouvements involontaires apparaissent quelques jours, quelques semaines ou mois après le début de l'hémiplégie quand la paralysie et la contracture posthémiplégique rétro-cèdent ; la succession des phénomènes est la suivante : ictus apoplectique, hémiplégie flasque, puis contracture et enfin mouvements athétosiques. •

Ces mouvements siègent, dans l'immense majorité des cas, dans les doigts de la main et dans le poignet pour le membre supérieur, dans les orteils et moins souvent dans le cou-de-pied pour le membre inférieur.

La face et le cou peuvent aussi être atteints mais beaucoup plus rarement (Oulmont, Govers).

La lenteur et l'amplitude particulière de ces mouvements leur a valu de la part des auteurs des comparaisons spéciales.

(1) *Loc. cit.*, p. 14.

Les uns les ont considérés comme une succession de mouvements intentionnels adaptés à un but ; ou comme un mouvement de préhension.

Gairdner (1) a rendu par une image saisissante la forme de ces mouvements en les comparant à ceux des tentacules d'un poulpe marin.

Ils sont en outre exagérés, car ils imprimant aux articulations des déplacements plus étendus qu'à l'état normal, ce qui est en rapport avec la laxité des ligaments articulaires.

Assez compliqués au premier abord ces mouvements peuvent cependant être facilement analysés et on remarque :

A la main, des mouvements de flexion et d'extension alternatifs, combinés avec des mouvement d'adduction et d'abduction des doigts pouvant siéger dans toutes les articulations phalangiennes, mais localisés de préférence dans les articulations des premières phalanges ou phalanges basales avec le métacarpe. Ces mouvements se succèdent dans l'ordre suivant.

Dans un premier temps la main se ferme, les doigts se rapprochent et se fléchissent, le pouce fortement appuyé dans la paume, les quatre autres doigts fléchis et le recouvrant ; dans un deuxième temps la main s'ouvre, les doigts s'écartent et s'étendent.

L'extension et l'abduction des doigts prédominent sur la flexion et l'adduction.

M. Oulmont a décrit deux types principaux d'extension avec abduction des doigts :

(1) GAIRDNER, Athetosis, *British med. Journ.*, 1887.

Un premier type dans lequel les doigts sont uniformément écarquillés en forme de patte d'oie.

Dans le second type les doigts sont disposés en trois groupes et simulent les branches d'un trident. Le premier groupe est formé par le pouce isolé en abduction, le second par l'index et le médius, le troisième par l'annulaire et le petit doigt.

Ailleurs les doigts jouissent d'une indépendance complète et peuvent se mouvoir séparément et indépendamment les uns des autres, donnant parfois suite à une sorte d'antagonisme entre les groupes musculaires innervés par des nerfs différents, ainsi l'index et le médius d'une part (médian), l'annulaire et le petit doigt (cubital) de l'autre se meuvent isolément les uns des autres.

Au poignet, aussi tous les mouvements sont possibles : flexion, extension, inclination sur le bord cubital ou radial, avec prédominance marquée pour la flexion isolée ou associée à l'inclinaison sur le bord interne.

Aussi lents que ceux des doigts ces mouvements font passer la main successivement par les positions les plus diverses.

Dans leur ensemble les mouvements athétosiques du membre supérieur lui impriment les apparences les plus bizarres : on y a noté quelquefois la ressemblance avec les déformations du rhumatisme chronique de Charcot et particulièrement le type d'extension (extension des phalanges sur les phalanges, flexion des phalanges sur les phalanges, extension des phalanges sur la tête des métacarpiens, flexion du métacarpe sur l'avant-bras et déviation des phalanges vers le bord cubital).

Quant aux muscles intéressés dans l'hémiathétose, ce sont

par ordre de fréquence : les interosseux dorsaux et palmaires d'une façon constante, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts ; les extenseurs, le long et le court abducteurs du pouce, enfin le cubital antérieur et postérieur, et plus rarement le groupe des radiaux.

Aux orteils, les mouvements existent aussi dans la grande majorité des cas ; leur absence a été signalée toutefois, mais la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'hémiathétose sont d'accord sur le fait qu'ils sont moins accusés qu'au membre supérieur, sauf dans quelques cas extrêmement rares dans lesquels ils étaient plus prononcés qu'aux doigts (Oulmont).

La flexion et l'extension s'y observent de préférence, tandis que l'abduction est peu prononcée.

L'extension est plus marquée au gros orteil, tandis que c'est la flexion qui prédomine pour les quatre autres.

Les mouvements ont lieu surtout dans les articulations des phalanges basales avec le métatarse. Comme au membre supérieur, ces mouvements sont lents et continus.

Peu prononcés au repos, ils augmentent d'intensité et d'amplitude pendant l'exécution des mouvements volontaires du membre supérieur.

Enfin dans un petit nombre de cas on a observé des mouvements de l'articulation médio-tarsienne, ils consistent en une circumduction lente de la pointe du pied avec inclinaison sur le bord externe ou interne.

Au cou-de-pied, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne qui s'observent dans un tiers des cas donnent, suite à l'extension et à la flexion alternantes du pied sur la jambe,

A la face les mouvements athétosiques qui sont d'ailleurs limités au côté paralysé produisent les grimaces les plus variées.

Les muscles qui sont le plus fréquemment intéressés sont : l'orbiculaire des paupières dont la contracture fait apparaître les rides à l'angle externe de l'œil ; l'orbiculaire des lèvres qui plisse la commissure buccale tandis que la contracture des zygomatiques l'attire en haut et en dehors ; quelquefois les masticateurs qui produisent des mouvements de diduction des maxillaires et du grincement des dents (observation personnelle n° III).

Enfin la contraction du peaucier du cou entraîne la formation de petites saillies qui se dessinent sous la peau et disparaissent et réapparaissent alternativement.

Les mouvements athétosiques ont comme caractère principal d'être permanents ; mais ils diminuent pendant le repos, le sommeil, quand l'attention du malade est distraite de son infirmité.

Dans quelques cas cependant l'hémiathétose ne se manifeste que pendant les actes volontaires (Oulmont). Au repos on observe alors une attitude particulière caractérisée par la contracture en extension.

Dans les cas de moyenne intensité les mouvements cessent complètement pendant le sommeil, les malades y contribuent par la position particulière qu'ils prennent ; la main malade est fortement appuyée dans l'aisselle du côté opposé et maintenue par le bras sain (Oulmont). Dans les cas très accentués ces mouvements persistent quoiqu'atténués même dans le sommeil ; au repos ils sont si intenses que les mala-

des sont obligés d'appuyer vigoureusement la main contre le genou et de la maintenir avec celle du côté sain (observ. pers. n° II).

Les mouvements athétosiques augmentent d'intensité et d'amplitude sous l'influence de la volonté ; plus rarement elle exerce une influence suspensive momentanée ; ils sont encore exagérés quand les malades fixent leur attention sur le membre malade, ou pendant l'exécution des actes ordonnés.

Enfin ils sont exagérés encore par les émotions, les impressions morales, ou même sans cause appréciable ; suivant les heures de la journée ; quand ils se mettent au lit (Bernhardt) ; suivant la température : ainsi ils seraient plus accentués quand la température est élevée (Kurella).

Dans quelques cas, pendant l'exécution des actes volontaires, on remarque une participation de l'avant-bras et des bras qui exécutent des mouvements de flexion et d'extension, mais dans ces cas particuliers, il ne s'agit plus d'hémiathétose pure, les mouvements de la totalité du membre supérieur sont dus à une association de deux états morbides très proches : hémiathétose et hémichorée. Pour ces cas signalés par Oulmont, Brissaud et Hallion, le diagnostic de l'un de ces états morbides à l'exclusion de l'autre ne se pose même pas, il s'agit d'une association des « mouvements choréo-athétosiques » (1) (Brissaud et Hallion).

A ces mouvements involontaires caractéristiques il faut ajouter un symptôme signalé par Oulmont sous le nom de

(1) BRISSAUD et HALLION, *Revue neurologique*, 1897.

spasme intermittent ou *spasme mobile* des auteurs anglais, et qui consiste en un état de contracture passagère du poignet et du cou-de-pied.

Ce phénomène qui pour Oulmont (1) fait partie intégrante du syndrome athétose, à tel point qu'il constitue un caractère distinctif de premier ordre entre les mouvements hémiathétosiques et les mouvements hémichoréiques (Huet), est dû à un défaut de souplesse des mouvements volontaires et à la raideur des parties affectées.

À un degré plus avancé, on observe une tendance du membre affecté à se maintenir indéfiniment dans la position vicieuse acquise ; le membre contracturé n'est plus agité par des mouvements involontaires, et son aspect est bien plus celui d'un membre atteint de contracture post-hémiplégique que d'hémiathétose avec raideur musculaire.

Dans d'autres cas il arrive que l'agitation musculaire devient extrême, les mouvements cessent, la main qui était fléchie s'étend brusquement, les doigts s'éloignent les uns des autres ; tous ces mouvements se font subitement comme mus par un ressort et le membre reste figé dans cette nouvelle position. M. Oulmont a donné à ce phénomène le nom de *spasme fixe* et le considère comme n'étant plus de l'athétose dont un des meilleurs caractères est la mobilité, mais comme une modification de l'athétose, « un phénomène très voisin, à tel point qu'il est difficile de déterminer où le spasme commence et où l'athétose finit » (Oulmont).

Ce spasme affecte les membres supérieur et inférieur siège des mouvements athétosiques.

(1) *Loc. cit.*, p. 17.

À la main sa forme habituelle est la flexion avec inclinaison sur le bord cubital, mais il peut gagner aussi l'avant-bras qui se met en supination forcée, le coude et l'épaule.

Au membre inférieur il provoque des attitudes vicieuses en varus ou en valgus, reproduisant ainsi certains aspects des pieds bots : il y a une prédominance marquée pour la forme en varus.

Grocco (1) a signalé le spasme des muscles du tronc.

Nous avons vu que le spasme fixe consiste en une rigidité marquée des parties atteintes ; cette rigidité n'est point absolue comme celle de la contracture post-hémiplégique, car le malade peut par un grand effort de volonté la faire cesser, en outre on arrive, à la suite d'une pression continue, sans douleur, à faire cesser cette attitude vicieuse ; on éprouve alors la sensation d'une résistance vaincue, et le membre reprend le cycle des mouvements involontaires.

Tel est le tableau clinique du syndrome héliathétose, mais on le trouve rarement aussi pur, et le plus souvent il s'y surajoute quelques signes accessoires que nous allons maintenant passer en revue et qui relèvent de l'hémiplégie initiale.

Parmi ces symptômes, les plus importants ayant une réelle valeur clinique sont les suivants :

L'hémiplégie et l'hémi-anesthésie. Presque toujours le côté affecté présente un certain degré d'hémiplégie consistant en une parésie des membres se manifestant par une faiblesse fonctionnelle des parties atteintes.

Ainsi le membre supérieur est accolé au tronc, et maintenu

(1) GROCCO, Studiî clinici dell' atetosi. *Annali univers.*, 1882.

par la main du côté sain, la main rouge, lisse et froide est, tant par le fait de la parésie que par suite des mouvements anormaux, malhabile et inapte à aucun service.

En outre le malade traîne la jambe en marchant.

L'hémianesthésie existe dans un grand nombre des cas, elle consiste en une diminution de la sensibilité tactile et douloureuse du côté atteint de parésie ; mais ces troubles de la sensibilité sont inconstants, ils sont quelquefois à peine appréciables, ou de courte durée, tandis que, dans d'autres cas, ils persistent très longtemps.

Le sens stéréognostique est aboli dans un de nos cas (obs. pers. n° II).

L'atrophie des muscles dépend du degré de l'hémiplégie causale. Si la paralysie a été complète, durable, l'hyperactivité nutritive due aux mouvements athétosiques ne peut ramener les muscles à leur état normal ; si au contraire la paralysie est incomplète et passagère les muscles sont normaux ou même hypertrophiés, comme on l'a noté dans un certain nombre d'observations, et cette hypertrophie serait due pour quelques auteurs à l'activité nutritive incessante développée dans les muscles par les mouvements athétosiques.

La laxité des ligaments et les déformations articulaires ont été notées surtout au membre supérieur, elle existe à un degré plus faible et plus rarement au membre inférieur ; elle permet une excursion articulaire plus étendue qu'à l'état normal d'où l'exagération des mouvements athétosiques.

Quelquefois l'intensité des mouvements articulaires est telle, que les mouvements deviennent douloureux (observ. pers. n° II). On a noté en outre l'inflammation des gaines tendineuses du membre supérieur (Sander).

L'état des réflexes tendineux du membre supérieur est difficile à apprécier, car on provoque l'exagération des mouvements et l'apparition du spasme dès qu'on touche le membre atteint.

Le réflexe rotulien est nettement exagéré du côté atteint.

Le réflexe achilléen est exagéré dans quelques cas (observ. pers. n° II).

La marche de l'affection est essentiellement chronique, et quoique susceptible d'amélioration sous l'influence du repos et du séjour au lit (observ. pers. n° III) ou de l'application des courants galvaniques (Oulmont), cette amélioration n'est que transitoire.

Le pronostic *quoad vitam* ne se pose que rarement, la mort est due soit à une nouvelle attaque d'hémiplégie, soit le plus souvent à une maladie intercurrente.

OBS. II. — *Hémiplégie cérébrale infantile.* — *Hémianesthésie.* —
Hémiathétose du côté droit (personnelle).

Clémence D..., âgée de 10 ans. Entrée le 1^{er} mai 1897 dans le service de M. Dejerine à la Salpêtrière.

Aucune maladie nerveuse à signaler parmi ses ascendants. Père, âgé de 90 ans, vit encore. Mère asthmatique et graveleuse. Deux frères et sœur bien portants. La malade est née à terme. L'accouchement a été normal. Bien portante jusqu'à l'âge de trois ans et demi, elle marchait et parlait bien, quand, à cet âge, elle eut une fièvre cérébrale avec des convulsions, à la suite de laquelle elle devient hémiplégique et aphasique. Le bras, la jambe du côté droit étaient complètement paralysés, en outre, elle avait la figure tordue.

La paralysie rétrocede peu à peu, la malade a dû réapprendre à marcher et à parler, et au bout d'un temps qu'elle ne peut préciser, elle pouvait faire de longs trajets sans se fatiguer et parlait très bien.

En même temps que la mobilité revenait peu à peu dans son côté droit, la malade remarquait que son membre supérieur droit, qui était un peu impotent, devenait le siège de mouvements involontaires se passant surtout dans les doigts et le poignet, mouvements qui rendaient ce membre malhabile, et elle se servait de préférence de son membre supérieur gauche.

Mise à l'école, elle apprenait très difficilement, et elle oubliait très vite ce qu'elle avait appris. Sait à peine lire, et écrire de la main gauche, l'intelligence est très faible, la mémoire encore plus faible.

Réglée à 17 ans. Dysménorrhée constante depuis cette époque. A cet âge, première attaque d'épilepsie survenue à la suite d'une grande frayeur. Depuis cette époque, elle a eu des crises épileptiques rares, survenant tous les deux ou trois ans et ayant lieu surtout la nuit, et à la suite elle reste très fatiguée pendant 3 ou 4 jours. Elle a fréquemment des absences de mémoire.

En outre, on a remarqué que pendant ces crises, les mouvements se passant dans sa main droite, étaient moins accentués qu'en dehors d'elles. La malade sent venir la crise, elle se mord la langue et n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Depuis plusieurs mois, les accès épileptiformes sont devenus plus fréquents, tous les deux ou trois mois, elle est en outre très fatiguée, ce qui la décide à entrer à l'hôpital.

ETAT ACTUEL. — Squelette bien développé. Asymétrie faciale très accentuée. Le côté droit est plus aplati ; il n'y a presque pas de pommette de ce côté. Commissure labiale tirée en haut et en dehors surtout pendant qu'elle parle ou qu'elle rit. La langue, tirée hors de la bouche, est droite et ne tremble point.

Membre supérieur. — La main est presque continuellement en flexion à angle droit sur l'avant-bras par suite de la contraction des fléchisseurs. Les premières phalanges des doigts sont en extension, les autres en flexion très prononcée, les ongles appuyant dans la paume de la main, et la malade les coupe très courts. En outre, on remarque dans les doigts des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, ainsi que dans le poignet où il y a en outre une inclinaison marquée sur le bord cubital.

Ces mouvements, continus et très lents, s'exagèrent quand on l'examine ou quand la malade y fait attention.

La flexion prédomine surtout aux dernières phalanges, tandis que les premières sont en extension. Pendant ces mouvements, les doigts sont dans un état de raideur marquée ; on observe en outre une légère tendance à ce que les parties affectées se maintiennent dans les positions acquises, mais la malade les tend avec la main gauche et les mouvements recommencent. Ces mouvements cessent pendant le sommeil à la suite d'un artifice que la malade emploie : elle appuie fortement sa main droite dans l'aisselle et la maintient avec le bras gauche. Au repos, pour faire cesser les mouvements, elle applique la main ouverte sur le genou et la maintient fortement avec l'autre main.

A l'avant-bras, pas de mouvement involontaire, mais il existe un certain degré de contraction des muscles. Il suffit de toucher même légèrement l'avant-bras pour qu'il se produise une exagération des mouvements athétosiques de la main, et une contracture intermittente des muscles de l'avant-bras. Ce qui rend la recherche des réflexes tendineux difficile.

La circonférence de l'avant-bras droit à sa partie supérieure est inférieure de 1 centimètre à celle du côté gauche.

Le bras présente au niveau du coude une différence de 1 centimètre en moins que celui du côté gauche.

Membre inférieur. — Mouvements athétosiques peu fréquents et moins accentués qu'à la main. Ces mouvements occupent surtout les orteils. Le gros orteil est le plus souvent en extension, les quatre autres en flexion. En outre, mouvements d'extension du pied sur la jambe avec adduction et tendance au varus.

Jambe : atrophie plus marquée que dans le membre supérieur.

Le péroné mesure : 32 cent. $1/2$ à gauche.

30 cent. à droite.

Circonférence mollet : à gauche 31 cent.

à droite 27 cent.

Circonférence cuisse à 12 cent. au-dessus du genou : 36 cent. à gauche.

34 $1/2$ à droite.

Motilité. — La malade traîne la jambe en marchant, et en outre,

par suite de la légère diminution de longueur de son membre inférieur droit, elle l'appuie sur les orteils, ce qui fait qu'elle est légèrement digitigrade.

Au membre supérieur, les mouvements du bras sur le thorax sont conservés. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras sont possibles, mais sans force, et au bout de quelque temps deviennent impossibles par suite de la contraction.

Sensibilité. — Hypoesthésie au tact et à la piqure sur face antérieure du thorax, au membre supérieur et inférieur.

Sens stéréognostique complètement perdu.

Réflexes rotuliens exagérés à droite.

Réflexe achilien exagéré aussi.

II. — Hémiathétose primitive.

Si dans la grande majorité des cas les mouvements athétosiques surviennent au cours d'une hémiplégie, constituant une seconde période de l'affection ; il n'en n'est pas toujours ainsi et il existe des cas, rares, il est vrai, dans lesquels l'hémiathétose s'installe primitivement et affecte les ailes d'une affection autonome.

Cette nouvelle forme clinique a été signalée pour la première fois sous le nom d'hémiathétose primitive par Oulmont qui, dans son travail, cite deux observations (n^{os} 27 et 28) dans lesquelles les mouvements caractéristiques sont survenus brusquement à la suite d'une grande frayeur.

Freud et Rie dans leur mémoire sur l'hémiplégie cérébrale infantile ont insisté sur la fréquence de l'hémiathétose, comme forme spéciale d'hémiplégie infantile, et ont montré que, dans un certain nombre de cas d'hémiplégie spasmodique, la première période de paralysie fait défaut, et la maladie se manifeste d'emblée par de la parésie avec athétose ; c'est cette forme d'athétose hâtive avec parésie qu'ils ont désignée sous le nom de parésie choréiforme « choreatische Paresie ».

Pour ces deux auteurs les relations entre l'hémiplégie spasmodique et l'athétose sont variables suivant que les deux symptômes surviennent simultanément, se compliquent ou se remplacent, ainsi décrivent-ils plusieurs cas :

1° L'apparition de l'athétose dans une ou les deux extré-

mités du même côté a lieu quand la paralysie spasmodique tend à disparaître : c'est la forme symptomatique ;

2° Dans quelques cas la paralysie spasmodique de la jambe s'associe à une parésie choréiforme du bras, forme de transition ;

3° La paralysie spasmodique et l'athétose peuvent se développer simultanément, forme mixte.

4° Enfin dans un certain nombre de cas le symptôme hémithétose remplace dès le début la paralysie dans les deux extrémités du même côté, c'est la forme hâtive : parésie choréiforme identifiée à l'hémithétose primitive d'Oulmont, et dont nous rapportons deux observations (III et IV).

Le début brusque des symptômes, l'absence d'hémiplégie, l'intégrité de la santé générale, la limitation des mouvements involontaires aux doigts et aux orteils, l'apparition des spasmes intermittents et fixes, enfin l'existence assez fréquente au cours de l'hémiplégie cérébrale infantile ; tels sont les principaux caractères de cette variété d'hémithétose. Par quelques-uns de ces caractères elle se rapproche de l'hémichorée præ-hémiplégique décrite par M. Raymond, et cette ressemblance clinique a été invoquée en faveur de la théorie de Charcot qui faisait de l'hémithétose et de l'hémichorée deux états morbides très proches, deux variétés d'une famille des mouvements involontaires « variables comme intensité et comme siège, ce qui tient à une légère différence de localisation, mais dont le mécanisme est le même » (Brisaud).

Cette analogie clinique implique une similitude dans la

(1) BRISSAUD, *Gaz. hebdom.*, 1880.

nature et le siège de la lésion et permet de donner aux symptômes la même localisation anatomique, et on a admis en effet que dans l'hémiathétose primitive comme dans l'hémi-chorée præhémiplégique « la cause est une lésion située au siège habituel mais assez petite ou assez bien placée sur le trajet des faisceaux moteurs pour qu'elle puisse donner suite aux mouvements athétosiques sans produire en même temps l'hémiplégie » (Oulmont).

Les deux cas d'hémiathétose primitive suivis d'autopsie connus jusqu'ici dus : l'un au professeur Landouzy, l'autre à Combe semblent confirmer cette manière de voir ; dans ces deux observations en effet il s'agit des lésions du noyau lenticulaire comprimant ou irritant les fibres motrices.

Obs. III. — *Hémiathétose du côté droit sans hémiplégie initiale. — Spasmes musculaires (personnelle).*

Elise B..., âgée de quatorze ans et demi.

Entrée à la Salpêtrière dans le service de M. Dejerine le 29 janvier 1900.

Comme antécédents héréditaires on ne relève aucune maladie nerveuse chez des générateurs.

Le père, sobre, aucunement nerveux. Souffre de la poitrine. La mère bien portante actuellement a été atteinte il y a 8 ans d'une chorée généralisée survenue à la suite d'une fausse couche. Les mouvements choréïques très variés et d'une grande intensité qui siégeaient aux quatre membres et à la face ont complètement disparu au bout de 7 mois. Depuis rien à signaler.

Grand-père maternel mort d'une tumeur au ventre.

Grand-mère maternelle vivante et bien portante.

Aucun renseignement du côté de ses ascendants paternels

(1) OULMONT, *Loc. cit.*, p. 85.

La petite malade a eu 2 frères et 1 sœur. Un des frères est mort de tuberculose. Les autres sont bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme. L'accouchement laborieux a traîné en longueur, mais la mère ne se souvient pas si l'enfant est venue au monde en état d'asphyxie. Quoi qu'il en soit, quelque temps après la naissance, la mère qui nourrissait elle-même sa fille, s'aperçut qu'elle tenait la main droite fermée et raide, le pouce fléchi dans la paume de la main, les quatre autres doigts fléchis et fortement serrés contre le pouce, et qu'elle éprouvait beaucoup de difficultés pour l'ouvrir. En outre le poignet était en extension forcée sur l'avant-bras.

Cet état de contracture survenu sans aucune cause apparente, car la mère affirme que l'enfant n'a pas eu de convulsion ni d'état fébrile, était intermittent, la main s'ouvrait d'elle-même et devenait souple, mais l'enfant ne pouvait que difficilement prendre les jonets qu'on lui donnait et une fois pris, elle ne les lâchait plus.

Cette contracture ne s'accompagnait d'aucun mouvement involontaire pendant le repos, mais dès que l'enfant voulait prendre un objet elle « cherchait » l'objet et la main planait un peu au-dessus avant de le prendre. Au membre inférieur la mère n'a observé à ce moment rien de particulier pas plus qu'à la face, mais à mesure que l'enfant grandissait, elle remarque que le pied était quelquefois tendu sur la jambe, les orteils écartés et en extension sur le pied.

L'enfant a parlé facilement au même âge que les autres enfants et a marché à l'âge de 17 mois. Entre 2 et 6 ans elle a eu la scarlatine, la rougeole, la variole, mais nous ne pouvons avoir aucun renseignement sur l'influence que ces pyrexies ont pu avoir sur les mouvements anormaux. A l'âge de 8 ans, deux ans après la dernière maladie qu'elle avait eue (une coqueluche), on commença à remarquer une certaine agitation dans le bras et la main droite, notamment des mouvements de supination et de pronation au niveau de l'avant-bras, de circumduction au niveau du poignet avec extension alternative des doigts. Ces mouvements augmentèrent peu à peu d'intensité et en peu de temps acquirent l'intensité qu'ils présentent aujourd'hui.

En même temps que les mouvements de la main, apparaissent des phénomènes analogues au pied et dans les orteils, en outre la face est

prise aussi ; on y remarquait des mouvements grimaçants de la lèvre supérieure et de la commissure buccale droite, ainsi que des grincements des dents.

Ces mouvements involontaires plus prononcés au membre supérieur étaient lents, exagérés, rythmiques ; en effet, ils se répétaient toujours les mêmes ; en outre la malade dit que dès que ses doigts commençaient à se mouvoir, elle sentait les orteils s'étendre et s'écarter fortement les uns des autres et les dents grincer aussi en même temps qu'elle sentait sa figure se tordre.

Pendant le sommeil les membres supérieur et inférieur droits redevenaient aussi souples que ceux du côté gauche.

Mise à l'école, elle apprend difficilement à lire et à écrire de la main gauche dont elle se sert pour tous les actes de la vie.

L'intelligence est faible, la mémoire est déplorable, la malade oublie du jour au lendemain ce qu'on avait beaucoup de difficulté à lui apprendre.

ETAT ACTUEL. — Squelette normal assez bien développé. Asymétrie faciale nette. Moitié droite de la figure moins large et plus aplatie. Narine et œil droits moins ouverts. Asymétrie du palais qui est fortement ogival. La lèvre supérieure et la commissure droite tirées légèrement en haut et en dehors. La langue est tirée droite hors de la bouche. Les dents sont bien implantées. Quand la malade parle ou rit, l'asymétrie faciale s'accuse davantage, la commissure se relève fortement, en outre elle serre fortement les dents en produisant un léger grincement.

Membre supérieur. — Pendant le repos, la malade étant assise, le bras est accolé au tronc, l'avant-bras fléchi et en demi-pronation, la main fléchie sur l'avant-bras, les doigts modérément fléchis dans la paume de la main. Si on lui attire l'attention ou si on lui touche la main, on y observe une série des mouvements se répétant toujours les mêmes, accompagné de spasme musculaire qui commence en même temps que les mouvements, mais finit plus tard après avoir immobilisé le membre dans la position qu'il avait pendant un certain temps variable suivant le rythme des mouvements.

La succession de mouvements est la suivante :

D'abord les doigts s'écartent les uns des autres, le petit doigt et l'annulaire inclinés vers le bord cubital, l'index et le médius formant un second groupe en extension forcée, le pouce seul en abduction et extension, formant ainsi les trois branches d'un trident, puis les phalanges se fléchissent sur le métacarpe, les phalanges et les phalanges restent en extension et viennent s'appuyer dans la paume de la main les quatre derniers doigts comprimant le pouce qui est en adduction forcée et flexion.

En même temps le poignet exécute des mouvements de flexion et d'extension, avec inclinaison sur le bord interne de l'avant-bras qui présente aussi une ébauche des mouvements d'extension et de flexion sur le bras.

Le spasme immobilise le membre supérieur dans la position suivante. Avant-bras en pronation et demi-flexion, le poignet fortement fléchi et incliné sur le bord cubital, les doigts fléchis dans la paume, le tout contracté, on sent les muscles de l'avant-bras durs et les tendons font saillie dans la peau.

On peut par un effort léger et sans douleur créer cette contracture, la main s'ouvre, les doigts se redressent, le membre redevient souple. mais dès qu'on le lâche, les doigts se fléchissent brusquement comme mus par un ressort et le cycle décrit plus haut recommence.

Quand on recommande au malade de prendre un objet quelconque, la contraction immobilise le membre dans la position acquise avant qu'elle puisse atteindre l'objet au-dessus duquel la main plane un peu, et elle ne peut le saisir qu'entre le pouce fléchi dans la paume et les autres doigts qui se fléchissent aussi et le serrent tellement qu'il est très difficile de le lui enlever et qu'il faut attendre que le spasme cesse quand il tombe sans que la malade puisse le retenir.

Ces mouvements continus sont exagérés par les émotions et par la volonté. Pendant le sommeil ils cessent complètement, le membre est souple, mais si on touche la main sans que la malade se réveille, la contracture réapparaît, les doigts se fléchissent légèrement, le poignet de même, cette contraction cesse dès qu'on laisse reposer le membre sur le plan du lit.

Si la malade se réveille, les mouvements commencent aussitôt et le spasme musculaire survient immédiatement.

Les mouvements sont diversement influencés suivant les jours sans aucune cause appréciable.

Le repos et le séjour à l'hôpital les ont fait diminuer d'intensité et d'amplitude.

L'avant-bras droit est légèrement hypertrophié :

La mensuration donne :

	Droit.	Gauche.
Circonférence avant-bras à 10 cent. au-dessous du coude.	20 cent	19 cent.
Circonférence avant-bras au milieu du membre	14 1/2	14
Circonférence avant-bras au-dessus poignet.	13	13

Les mouvements et la contracture réveillent des douleurs dans les masses musculaires de l'avant-bras et au poignet.

L'état des réflexes est difficile à apprécier à cause du spasme musculaire qui se déclare dès qu'on touche le membre atteint.

Membre inférieur. — Au repos le pied est en extension sur la jambe, les orteils légèrement tendus, le grand orteil en extension et incliné un peu sur le bord interne.

En même temps que les mouvements du membre supérieur, on remarque à l'inférieur des mouvements moins accentués de flexion et d'extension des orteils, l'extension prédominant sur la flexion s'accompagnant en outre des petits mouvements de latéralité plus accentués dans le petit orteil.

Le pied est en extension forcé sur la jambe et la contracture l'immobilise dans cette position pendant un certain temps. Les mouvements du pied sont manifestement exagérés pendant l'exécution des mouvements ordonnés. Ils cessent aussi pendant le sommeil.

Le réflexe rotulien droit est exagéré.

L'état du réflexe achilléen est difficile à apprécier à cause de la contracture qu'on provoque.

La sensibilité de tout le corps et sous toutes ses formes est normale.

La santé générale est parfaite. Poumons sains. Bruits du cœur normaux. Rien dans l'urine.

Février. — Sort de l'hôpital améliorée par le séjour au lit, etc.

Mars. — Les mouvements sont plus accentués qu'à sa sortie de l'hôpital.

Dans cette observation nous trouvons à un degré marqué le phénomène du spasme fixe se manifestant soit dans les actes volontaires, soit sous l'influence des émotions et donnant au membre pendant sa durée l'aspect d'une contracture réelle posthémiplegique dont elle diffère cependant, car la malade peut elle-même faire cesser cette contracture par un effort et le membre redevient souple.

OBS. IV. — *Hémiathétose primaire.* — *Pas de paralysie motrice ni sensible.* — *Hémiathétose des doigts et des orteils avec spasmes intermittents* (personnelle).

Raymond Loingeville, âgé de 7 ans $1/2$. Vient à la Salpêtrière consulter pour des mouvements involontaires des doigts.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, sobre, aucune maladie.

Mère n'accuse aucun trouble nerveux. Bien portante habituellement, a eu quatre grossesses bien menées à terme. Pendant la gestation de l'enfant qui fait l'objet de cette observation a présenté des accès d'étouffement, qui, traités par de l'hydrothérapie, disparaissent. Deux frères et une sœur. Un des frères mort de méningite, un autre de rougeole. Aucune maladie nerveuse à signaler du côté des grands-parents.

Antécédents personnels. — Né à terme. Accouchement normal. Rien à signaler. Jusqu'à l'âge de 4 ans, quand il présente des accès de fièvre, ayant le caractère des fièvres intermittentes, et durant de trois à quatre semaines. Ces accès disparaissent à la suite d'un traitement par la quinine, mais se renouvellent assez fréquemment pendant deux années. Depuis n'ont plus reparu.

A l'âge de 5 ans 1/2, une rougeole bénigne, qui guérit sans aucune complication.

Mis à l'école, apprend assez facilement, l'intelligence paraît avoir été assez bonne. A l'âge de 6 ans 1/2, son maître d'école s'aperçoit que, pendant qu'il écrivait, il jetait la main de côté et d'autre.

Peu à peu les parents remarquèrent aussi des mouvements involontaires des doigts et de la main, et bientôt il ne pouvait plus manger seul, car il ne pouvait porter les aliments à sa bouche sans les renverser. En même temps que ces mouvements, apparaît un certain degré de contracture immobilisant les doigts fléchis dans la paume, le poignet fléchi aussi, et l'enfant ne pouvait qu'au prix d'un certain effort étendre la main et ouvrir les doigts. En outre le pied droit traîne légèrement sur le sol pendant la marche, et il y a des mouvements des orteils et du pied. La jambe est portée un peu en dehors en marchant.

Ces mouvements augmentent peu à peu d'intensité, et les parents se décident à venir consulter à l'hôpital.

Etat actuel. — Squelette bien développé.

Légère asymétrie crânienne. Côté droit moins développé que le gauche.

Palais ogival. Moitié droite paraît plus petite.

La langue est tirée droite hors de la bouche et ne tremble point.

A la face, légère asymétrie, commissure buccale tirée en haut et en dehors, narine droite un peu aplatie. Cette différence s'accuse davantage quand le malade rit ou parle.

Membre supérieur. — Au repos, le bras est accolé au tronc, l'avant-bras en demi-pronation, le poignet fléchi sur l'avant-bras « tombant », les doigts sont le siège des légers mouvements de flexion et d'extension.

Il existe dans la main une certaine raideur que l'enfant peut vaincre facilement et étendre sa main, mais elle reprend immédiatement sa position. Pendant les mouvements volontaires les troubles sont plus accusés, les trois derniers doigts sont fléchis dans la paume de la main, l'index et le pouce écartés l'un de l'autre en extension ; c'est avec ces deux doigts que le malade prend les objets qu'on lui recommande de tenir ; ils se contractent sur ces objets qu'il ne peut plus laisser tom-

ber avant que le spasme musculaire cesse. On observe en même temps des secousses musculaires et des ébauches des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

L'écriture est presque illisible, les premières lettres de son nom sont plus ou moins tracées, mais les dernières ne sont que des lignes entrecroisées sans représenter aucune lettre.

La force musculaire est diminuée.

Pas d'atrophie du membre ni des muscles.

Aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes paraissent un peu exagérés.

Membre inférieur. — Quand l'enfant est couché le membre est dans l'extension, le pied tendu sur la jambe, les orteils fléchis. On remarque des petits mouvements de flexion et d'extension du pied et des orteils. Les mouvements volontaires du membre supérieur provoquent l'apparition et l'exagération des mouvements du membre inférieur, et on y observe de même quelques mouvements d'adduction du pied.

Pas d'atrophie du membre, ni de trouble de la sensibilité.

Réflexe patellaire légèrement exagéré.

Pendant le sommeil ces mouvements cessent complètement, le bras et le pied sont souples, en outre le poignet n'est plus tombant, la main repose sur le lit dans l'extension. Si on le touche et que l'enfant se réveille, les doigts se fléchissent et le spasme reparait et immobilise la main dans cette position. L'état général est bon. Les poumons et les bruits du cœur sont normaux.

OBSERVATIONS AVEC AUTOPSIE

OBS. V. — *Début brusque après une frayeur. — Pas de paralysie motrice ou sensible. — Hémianthétose des doigts et des orteils avec spasme intermittent du poignet et du coude, et du cou-de-pied. — Autopsie* (LANDOUZY, *Progrès médical*, 1878. Résumée).

Lemoine C . . ., âgée de 32 ans. Entrée le 2 juin 1877 à la Charité.
Antécédents. — Aucune affection nerveuse chez ses ascendants directs ou latéraux.

Pas de maladies pendant l'enfance. A la suite d'une vive frayeur (une sœur brûlée en tombant dans le feu) les doigts et les orteils du côté droit deviennent le siège des mouvements involontaires et comme convulsifs. Il n'y a eu à ce moment ni perte de connaissance, ni aucun trouble moteur ou de la sensibilité.

Les mouvements persistent sans modification, malgré le traitement suivi. L'intelligence est celle des enfants de son âge, pourtant la malade ne peut apprendre ni à lire ni à compter.

Peu à peu les mouvements s'accroissent, et s'étendent, avec les années au coude, au poignet et au pied. Les règles, arrivées à 15 ans, semblent augmenter un peu le spasme. Une fièvre typhoïde survenue après n'a aucune influence sur les troubles.

La marche est possible quoique gênée par une légère boiterie.

Entrée à l'hôpital pour un épithélioma du col.

ÉTAT ACTUEL. — Pas de paralysie faciale, pas d'hémiplégie ni parésie des membres. Sensibilité intacte dans tous ses modes. Pas d'atrophie musculaire. Légère différence thermométrique de 1 ou 2 dixièmes de degré en moins du côté droit.

Membre supérieur. — Le bras droit est écarté du tronc, l'avant-bras en extension presque complète et en demi-pronation, le poignet demi-fléchi, le pouce fléchi dans la paume de la main entre le médus et l'annulaire, les doigts fléchis dans leur ensemble sur les métacarpiens,

telle est l'attitude habituelle au repos et au lit, mais on y observe continuellement des petits mouvements de flexion et d'extension du poignet, de flexion, d'extension et d'écartement des doigts, augmentant d'amplitude dès que la malade fait un mouvement quelconque. Quand on lui fait ouvrir la main et étendre les doigts il se produit un mouvement de rotation du poignet, tantôt en pronation forcée, tantôt en supination, avec écartement et extension des doigts qui les amènent en demi-flexion ou en demi-extension. L'avant-bras peut se mouvoir sur le bras droit avec une certaine raideur, et en outre quand il se fléchit, la flexion du poignet et des doigts s'accuse davantage, quand il s'étend la main s'ouvre, et les doigts s'étendent. On peut, sans employer beaucoup de force et surtout par un effort continu, étendre le poignet et redresser les doigts, mais si on les lâche, ils se referment brusquement comme mus par un ressort.

Pendant le sommeil, immobilité absolue du membre supérieur, en extension et pronation complète, les doigts écartés, la main ouverte. Si on soulève la main sans réveiller la malade, les doigts se fléchissent à demi, ils se défléchissent si on repose la main sur les draps. Si on réveille brusquement la malade, les doigts se fléchissent brusquement, la main se ferme, et les mouvements alternatifs de flexion et d'extension reprennent.

Membre inférieur. — Au lit le pied est incomplètement étendu, légèrement porté en dedans. Les orteils sont immobiles et un peu fléchis. L'extension voulue du pied et de la jambe se fait bien mais lentement comme par une série d'efforts, on observe en même temps la flexion et l'adduction forcée des orteils. Si la malade était debout, on lui fait faire un mouvement quelconque dans n'importe quelle partie du corps, même à la face, des contractures légères surviennent dans les orteils. De même les mouvements voulus du pied provoquent l'apparition des mouvements de la main et du poignet.

AUTOPSIE. — Le pédoncule cérébral gauche paraît moins large que le droit dans toute son étendue.

A la coupe mamillaire on constate :

Le corps strié extraventriculaire gauche est occupé par un foyer irrégulier dans son contour, de coloration brunâtre, de consistance

molle, renfermant en son milieu un calcul du volume d'un haricot. Le ganglion lenticulaire, quoique ramolli, n'est pas différent, et le calcul est enkysté, fixé au milieu d'un tissu formé d'un détritüs caséeux et des brides filamenteuses, trame organisée d'apparence conjonctive.

Le noyau lenticulaire est seul intéressé, les capsules internes et externes sont intactes. La capsule interne, comme la couche optique paraît un peu déformée, mais cette déformation légère paraît due à ce que ces parties ne sont plus exactement soutenues par le ganglion lenticulaire dont la consistance et le volume sont diminués.

Les coupes parallèles à la coupe mamillaire montrent que les lésions du ganglion intéressent celui-ci seulement à sa partie antérieure dans une longueur comprise entre son extrémité frontale et un plan vertical passant en avant des pédoncules cérébraux.

OBS. VI. — *Hémiathétose droite* (EVALD, In *Gazette médicale*, 1877. Résumée).

Dement, paralytique, âgé de 56 ans, chez lequel on observait outre une paralysie faciale avec parésie des membres inférieurs, des mouvements qui n'avaient rien de commun avec ceux de la chorée, mais rappelaient le complexe symptomatique décrit par Hammoud sous le nom d'athétose.

A l'autopsie de ce malade, on trouva outre une pachy-méningite hémorragique récente, deux foyers d'encéphalite dans la première circonvolution temporale gauche : l'un de 1 centimètre de diamètre siégeant au sommet de cette circonvolution ayant déterminé l'atrophie de la substance corticale et de la substance médullaire avoisinantes dans l'étendue d'un pois, l'autre situé au bord interne de cette même circonvolution du côté de la scissure de Sylvius.

OBS. VII. — *Hémiathétose postparalytique limitée au membre supérieur gauche* (STURGES, *The Lancet*, 1879. Résumée).

H. P...., entré à Vestminter Hôpital, à une période avancée de la phlébite.

A trois ans eut la coqueluche et bientôt après deux accès, des con-

vuisions qui furent suivies à bref délai d'hémiplégie gauche. Cette hémiplégie alla progressivement jusqu'à l'âge de 7 ans. A 10 ans, la paralysie disparut sans laisser de traces, et bientôt après se déclarent des mouvements athétosiques qui augmentent d'intensité à mesure que les membres paralysés reprennent de la force. Les mouvements sont limités au côté gauche et surtout au membre supérieur où ils sont continus et involontaires. Quand la main est en pronation, l'index et le médius se fléchissent graduellement, la phalange unguéale d'abord, puis la médiane, puis la phalange basale.

Le pouce se porte aussi dans l'adduction recouvrant tantôt la première phalange de l'index, tantôt se plaçant sous l'index et le médius, de sorte que sa phalange unguéale vient faire saillie entre le médius et l'annulaire, puis la main se met en supination, les doigts s'étendent de nouveau, le pouce se met en abduction, pour recommencer ensuite le même cycle. Ces mouvements n'offrent pas toujours la même régularité.

Pour étendre les doigts quand ils sont fléchis, il faut une force considérable, mais cette extension forcée n'exagère pas les mouvements involontaires. Le malade peut, par un grand effort, arrêter les mouvements pendant quelques instants.

Immobilité absolue pendant le sommeil.

Force musculaire faible à gauche.

Les mouvements involontaires ne sont point exagérés par l'attention et l'exécution des actes ordonnés.

AUTOPSIE. — On constate de l'atrophie de l'hémisphère droit surtout au niveau des circonvolutions motrices frontales et des pariétales. En outre il existe une dépression sur la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. Le corps strié du côté droit est détruit dans la portion située en avant du thalamus optique, la partie postérieure du noyau coudé est intacte, la partie du noyau coudé détruite renfermait encore quelques fibres blanches venues sans doute de la capsule interne.

Rien dans la moelle, à l'œil nu.

OBS. VIII. — *Hémiathétose limitée au membre supérieur gauche*
(DEMANGE, *Revue médicale de l'Est*, 1879. Résumée).

Femme 46 ans. Bonne santé habituelle se tient facilement sur ses jambes. Marche bien, mais passe la plus grande partie du temps au lit. Le membre supérieur droit est sain.

Dans le membre supérieur gauche, il existe dans la main et dans l'avant-bras, un mouvement choréiforme quand elle cherche à saisir les objets, à ce moment les petits doigts et l'annulaire s'étendent par une sorte de spasme, les doigts s'écartent en éventail, la main se fléchit sur le bord cubital, elle se porte avec hésitation vers l'objet déterminé et parvient à le saisir seulement après quelques mouvements spasmodiques. La force musculaire est affaiblie.

Rien de semblable à la jambe gauche.

Les mouvements de la main gauche rappellent les mouvements athétosiques, ils existent chez la malade depuis un certain nombre d'années, et sont survenus à la suite de circonstances que la malade ne peut préciser. Parole nette. Pas de troubles de la sensibilité.

AUTOPSIE. — Table interne du crâne offre une série de dépressions profondes auxquelles correspondent des tumeurs qui s'y logent. La principale a le volume d'une noisette, elle occupe le quart postérieur de la 3^e circonvolution frontale droite et le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante droite. Deux autres tumeurs du volume d'une lentille sont disséminées le long des circonvolutions bordant à droite la scissure interhémisphérique.

OBS. IX. — *Hémiathétose du membre supérieur gauche* (DREYFEOUS,
Thèse Paris, 1879. Résumée).

Enfant atteint de méningite tuberculeuse présentant un membre supérieur gauche des mouvements automatiques des doigts rappelant l'athétose. Le malade ouvre et ferme les doigts avec une grande lenteur, l'index présente quelques mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

AUTOPSIE. — Encéphalite des centres moteurs.

Tubercule du volume d'une lentille dans le noyau interventriculaire du corps strié. Coque des fausses membranes, enveloppant l'extrémité antérieure de la protubérance et offrant l'épaisseur de trois millimètres.

OBS. X. — *Hémiplégie et hémianesthésie du côté droit. — Hémiathétose de la main et du pied droits. — Spasmes intermittents étendus à tout le membre supérieur et à tout le membre inférieur* (SYDNEY RINGER, *The Practitioner*, 1877-1879. Résumée).

James S..., maçon, attaque d'apoplexie suivie d'aphasie et hémiplégie complète du mouvement et de la sensibilité du côté droit.

L'aphasie et l'hémiplégie rétrocedent au bout de 10 jours, et deux mois après le malade sort de l'hôpital. La sensibilité revient au bout d'un an.

Il existe dans les membres supérieur et inférieur du côté droit, surtout à la main et au pied, un spasme continu qui rend les mouvements volontaires imparfaits, lents et exagérés. Ainsi veut-il ouvrir la main, après un effort considérable se produit une extension des doigts lente et exagérée, ils s'écartent en même temps et s'incurvent de façon à présenter une concavité dorsale. Habituellement la main est maintenue en flexion par un spasme permanent, et les doigts reviennent dans cette position dès que l'effort cesse ou que l'attention du malade est distraite.

En outre il se produit de temps en temps un spasme violent, qui met le poignet en flexion et pronation dans le creux de l'aisselle, l'avant-bras fléchi sur le bras qui est élevé par la contraction du deltoïde.

D'autres fois la radiation du bras porte la main derrière le dos.

Mêmes phénomènes au membre inférieur. Au lit, le pied est étendu sur la jambe, les orteils flétris, puis après quelques oscillations rapides les orteils se placent en extension. Le pied se dévie en varus ou valgus. Dans la marche les mouvements sont exagérés. Quelquefois la jambe se fléchit sur la cuisse et le malade se tient sur un pied. Les mouvements volontaires augmentent l'agitation du bras et de la jambe

Pendant le sommeil les mouvements s'arrêtent, mais le spasme reparait dès le réveil.

AUTOPSIE. — On trouve une destruction du noyau lenticulaire ayant intéressé les fibres motrices afférentes à la capsule, en plus la destruction d'une partie du thalamus optique, avec atrophie très prononcée du reste du thalamus et du noyau caudé.

OBS. XI. — *Hémiathétose du côté gauche* (PLETCHES BEACH, *Brit. med. Journ.*, 1880. Résumée).

Enfant idiot âgé de 17 ans. Mouvements athétosiques limités au côté gauche. Les spasmes sont survenus à la suite d'une série d'attaques épileptiques. Un peu d'anesthésie à gauche. L'attention n'augmente pas les mouvements qui s'exagèrent par toute mise en action d'un groupe musculaire.

Mort à la suite des convulsions épileptiques.

A l'autopsie, on a trouvé de l'induration des circonvolutions occipitales droites, et en faible développement des circonvolutions frontales et pariétales du même côté.

OBS. XII. — *Hémiplégie gauche. — Hémianesthésie. — Épilepsie jacksonnienne. — Hémiathétose gauche* (DEMANGE, *Revue médicale*, 1883. Résumée).

S. . ., âgée de 50 ans, tourneur. Entre à l'hôpital St-Julien le 8 mai 1880. Bien portant jusqu'à l'âge de 49 ans, quand il commence à sentir des fourmillements dans le bras et la jambe gauche et une faiblesse progressive des deux membres pendant 3 jours. A la suite survient un ictus durant 3 jours ; il revient à lui avec une hémiplégie gauche et la bouche tordue.

Une affection mitrale existant encore aujourd'hui, fait supposer qu'il y a eu à ce moment une endocardite sur le compte de laquelle on peut mettre la lésion cérébrale probablement par embolie. L'hémiplégie dure 3 ans, puis les forces reviennent peu à peu et il peut reprendre son métier malgré une faiblesse notable du côté gauche. A eu la sy-

philis après cette attaque d'hémiplégie. Cet état dure jusqu'à l'âge de 45 ans, quand surviennent des convulsions épileptiformes limitées au côté gauche, d'abord rares, puis se répétant tous les jours et même plusieurs fois par jour.

Ces accès disparaissent sous l'influence d'un traitement spécifique et l'état reste stationnaire pendant 6 mois. Sensibilité générale diminuée dans tout le côté gauche. Au bout de ce laps de temps, le bras gauche devient le siège de mouvements involontaires consistant en mouvements de tentacules au niveau des doigts, d'extension et de flexion dans le poignet, d'extension et de circumduction dans le bras dans sa totalité.

Méurt le 16 août 1882, gâteaux.

A l'autopsie on trouva l'hémisphère droit notablement atrophié surtout dans ses lobes moyen et postérieur.

Le lobe frontal est absolument intact et a les mêmes dimensions que celui du côté gauche, mais en arrière du sillon de Rolando. On trouve des lésions étendues.

Les circonvolutions à ce niveau sont petites, atrophiées et ont un aspect grisâtre particulier. En les touchant on constate une consistance très résistante, et à la coupe on voit qu'elles sont constituées par une véritable cicatrice lacunaire du tissu cérébral. Il n'existe plus de substance ramollie mais un tissu conjonctif rappelant tout à fait celui de vieux foyers de ramollissement en train de se cicatriser.

En somme on a sous les yeux la cicatrice d'un ancien ramollissement cérébral dont l'origine probablement embolique remonte à 33 ans.

Les circonvolutions altérées sont les suivantes.

Pariétale ascendante dans ses 3/4 supérieurs.

1^{re} circonvolution. Pariétale.

Lobule du pli courbe.

1^{re} et 2^e temporales.

La lésion est corticale et sous-corticale. La coupe de Flechsig montre les noyaux et la capsule interne intacte et de volume normal.

OBS. XIII. — *Mouvements choréo-athétosiques du côté droit* (J. FERGUSON, *New-York med. Journ.*, 1892. Résumée).

Homme de 30 ans, dont les membres du côté droit sont animés, depuis juillet 1891, de mouvements ininterrompus de flexion, adduction et abduction des doigts. En outre des mouvements de rotation du membre supérieur s'exécutent autour de la tête. Abolition de réflexe rotulien. Conservation de la sensibilité. Douleurs névralgiques. Pas de paralysie.

Les mouvements athétosiques sont exagérés dans les actions volontaires.

En décembre 1890, avant l'apparition de ces phénomènes, l'auteur avait diagnostiqué. Ataxie.

Mort en janvier 1892.

A l'autopsie, on trouve la couche optique gauche ayant l'aspect d'un caillot sanguin d'ancienne date, le microscope y révèle une dégénérescence très avancée.

On trouve en outre dans la capsule interne un très petit foyer de ramollissement à la partie antérieure. Très peu de choses dans le pédoncule inférieur qui relie la couche optique au lobe temporal. Rien dans le noyau lenticulaire.

Le noyau caudé est intact.

Cette observation présente de remarquable l'absence des désordres sensoriels avec une lésion de la couche optique, et en outre, l'absence des lésions de sarcome moteur.

OBS. XIV. — *Hémiplégie infantile. — Hémiathétose gauche. — Attaques épileptiformes. — Alcoolisme* (J. DEJERINE, *Archives de Physiologie*, 1892).

Fal..., âgé de 59 ans, à Bicêtre, depuis 1889.

Père mort en duel. Mère bien portante. Très nerveuse.

Un frère mort à 12 ans aurait eu des convulsions dans l'enfance.

Né à terme. Bien portant jusqu'à 7 ans. Intelligent. Pas de convulsions. A 7 ans scarlatine. Sorti trop tôt pendant la convalescence, eut

une attaque de convulsions à la suite de laquelle il reste faible du côté gauche. Deux ans après, contracture et mouvements athétosiques dans le bras et la jambe gauche et début d'équinisme du pied. Au début, la contracture et les mouvements athétosiques étaient intermittents, peu à peu ils se renouvelèrent plus fréquemment et, au bout de quatre jours, finirent par s'établir d'une façon permanente. Le malade se rendit en 1878 au Brésil où il resta plusieurs années et où il eut plusieurs attaques accompagnées de perte de connaissance, qui laissaient après elles une grande lassitude et une perte complète de souvenir. Il buvait déjà à cette époque et a continué à boire. Entré à Bicêtre en 1883. Il y eut une fois un accès de delirium tremens en 1884, et depuis, à des intervalles variables, des attaques épileptiformes, avec perte de connaissance, même à la bouche, incontinence d'urine et des matières fécales et perte complète du souvenir.

ETAT ACTUEL. — Apparence vigoureuse. Santé générale, bonne. Le matin, léger tremblement de la langue. Continue à boire et est souvent ivre. Intelligent et instruit, a occupé la fonction de comptable dans maison de banque. Asymétrie du crâne et de la face.

Les membres du côté gauche sont raccourcis, la jambe plus que le bras.

Membre inférieur. — Pied creux avec légère rotation en dedans et relèvement du bord interne, en équin varus. Creux plantaire exagéré, la plante du pied raccourcie dans le sens antéro-postérieur. Sur le dos du pied dont la courbure est exagérée, l'astragale fait une saillie considérable et sa poulie a basculé en dehors.

Le gros orteil est en flexion dorsale et à angle droit sur le tarse, les autres orteils sont dans leur situation normale. Cette déformation est irrémédiable et fixée par des rétractions fibro-musculaires. L'atrophie musculaire est très marquée à la jambe ainsi qu'à la cuisse et diminue en remontant de bas en haut.

Mensuration	Gauche	Droite
Circonférence, jambe au-dessus du mollet.	20	27
Circonférence, cuisse à 20 cent. au-dessus rotule	37	39
Circonférence, cuisse à 10 cent. au-dessus rotule	30	32

Tout le membre inférieur présente un léger degré de contracture, le réflexe patellaire est exagéré comme celui du côté droit.

Membre supérieur. — Atrophié également mais moins que le membre inférieur. L'avant-bras est en hyperextension sur le bras avec tendance à la subluxation du coude en avant. A la main les premières phalanges fléchies sont à angle droit sur les métacarpiens, les deuxièmes et troisièmes fléchies dans la paume de la main, le pouce en dehors en abduction. Ces attitudes sont variables, par moments l'avant-bras est fléchi sur le bras, la main change aussi et se met soit en flexion soit en tension sur l'avant-bras. Tous ces mouvements sont indépendants de la volonté.

Mensuration	Gauche	Droite
Du sommet de l'acromion à l'extrémité du médius.	69 cent. 5	73 cent. 5
Circonférence avant-bras à 12 cent. au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus	48	20
Circonférence, bras à 10 cent. au-dessus olécrâne.	22	22

Athétose. — Toute la moitié gauche du corps à l'exception de la face et des muscles du tronc est animée de mouvements athétosiques. Ce sont : à la main des mouvements de flexion et d'extension des doigts, les doigts restent fortement fléchis dans la paume de la main, la phalange basale fléchie sur le métacarpe, les autres en extension. La malade doit quelquefois de la main droite redresser les doigts de la main gauche fléchis, et alors surviennent des mouvements exagérés d'extension des doigts.

L'avant-bras présente des mouvements alternatifs de pronation et de supination, mouvements qui ne sont pas fréquents, car l'avant-bras se contracture pendant quelques minutes dans la position qu'il vient de prendre. En outre il présente des mouvements de flexion et d'extension sous le bras, avec prédominance de la flexion.

La cuisse gauche se fléchit fréquemment sur le bassin, ainsi que la jambe sur la cuisse. Quant au pied, il est immobilisé, en varus équin.

Sensibilité générale et spéciale intacte.

Le membre supérieur droit a la force musculaire presque normale, mais la contraction musculaire présente ceci de particulier c'est que quand on fait serrer un objet au malade, la main reste contracturée sur l'objet pendant un certain temps sans que le malade puisse l'ouvrir. Le réflexe olécranien est exagéré.

L'atrophie est moins prononcée qu'au membre inférieur, mais les muscles sont moins développées à gauche qu'à droite.

Succombe, le 17 mars 1891, à une pneumonie.

AUTOPSIE. — Pas de différence sensible dans le volume de deux hémisphères, pas d'asymétrie de cervelet, légère asymétrie de la moitié gauche de la voûte et de la base du crâne.

Hémisphère droit. A la face intense. Cicatrice osseuse sous-épendymaire siégeant sur la paroi inférieure du ventricule correspondant et ayant détruit le tiers moyen du noyau caudé dont la tête et la queue sont intactes. Cette cicatrice de l'étendue d'une pièce de 1 franc est déprimée en entonnoir et tirée vers la profondeur.

Coupe de Flechsig. Foyer ocreux à grand axe antéro-postérieur de 3 centimètres longueur, cloisonné et à parois épaissies, siégeant dans la capsule externe qui est complètement détruite ainsi que l'avant-mur et le noyau lenticulaire en entier. Ce foyer a détruit le pédoncule antérieur de la couche optique, le genou de la capsule interne, ainsi que la moitié antérieure de son segment postérieur dont il ne persiste qu'une petite partie au niveau de la partie antérieure de la couche optique.

La capsule interne en arrière du genou est intacte. La couche optique est normale. Ce foyer a détruit non seulement la capsule externe, mais aussi le noyau lenticulaire, par contre la substance blanche sous jacente à l'insula est intacte.

L'hémisphère gauche est intacte à la corticalité et sur toutes les coupes. Sous l'étage inférieur du pédoncule du côté droit, dégénérescence secondaire très nette sous forme d'un faisceau triangulaire à base supérieure, obliquée légèrement en bas et en dedans, et siégeant dans le deuxième quart interne de l'étage inférieur.

Asymétrie de la protubérance dont la moitié droite est diminuée de volume.

Cervelet normal, pas d'atrophie croisée.

Au microscope les parois du foyer contiennent un grand nombre de cristaux et des granulations d'hémoglobine.

Bulbe rachidien. — Atrophie et sclérose très nette de la pyramide droite.

Moelle épinière. — Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal dans toute la hauteur de la moitié gauche de la moelle. L'examen microscopique montre que cette moitié est légèrement moins développée (substance blanche et grise) que la moitié droite.

Obs. XV. — *Hémiathétose primaire gauche.* — *Autopsie*
(COMBE, *Revue médicale Suisse romande*, 1892).

Fille de 11 ans, ayant subi une résection de la hanche pour coxalgie suppurée. Une tentative de redressement de la jambe est suivie d'une attaque apoplectiforme avec déviation conjuguée des yeux à droite et convulsions dans le bras gauche.

Le lendemain, l'enfant reprend connaissance, il n'existe ni paralysie ni anesthésie, et les mouvements convulsifs ont complètement disparu.

Cinq mois plus tard, les doigts de la main gauche commencent à être animés des mouvements lents et continuels de plus en plus forts, et quelques semaines plus tard, mouvements analogues dans les orteils du membre inférieur gauche. Enfin depuis quelques mois, violents maux de tête, vertiges et vomissements.

ÉTAT ACTUEL. — Aucune paralysie de la motilité ni de la sensibilité. Hémiathétose gauche limitée aux doigts et aux orteils, cessant pendant le sommeil.

Spasmes intermittents du poignet et du cou-de-pied gauches. Le pied est en outre le siège des crampes douloureuses.

Réflexes exagérés des 2 côtés mais surtout à gauche. Sensibilité normale. Les sens spéciaux normaux aussi ; rien à l'examen ophthalmoscopique.

AUTOPSIE. — Sur les 2^{es} circonvolutions frontales droites et gauches, on trouve des tubercules aplatis de la grosseur d'une pièce de 50 centimes.

Dans le noyau lenticulaire droit, on trouve un tubercule dur de la grosseur d'une amande dont le centre est jaunâtre mais non caséux, avoisinant immédiatement les fibres motrices.

Dans le noyau lenticulaire gauche, il existe aussi un tubercule non calcifié de la grosseur d'un pois, situé au centre du noyau et complètement entouré de substance grise.

Enfin l'hémisphère cérébelleux droit, un tubercule de la grosseur d'une petite pomme, fortement adhérent à la dure-mère, à centre caséifié.

Obs. XVI. — *Hémiplégie cérébrale infantile droite. — Hémiathétose droite. — Autopsie* (EICHENST, *Archiv v. Virchow*, Band 137, 1891).

Barbare N . . ., 56 ans, admise à l'hôpital le 18 avril 1891, y est morte le 25 avril 1891.

Antécédents héréditaires. — Aucun antécédent nerveux.

Antécédents personnels. — A eu à 5 ans une hémiplégie cérébrale infantile avec paralysie de la jambe et du bras du côté droit. La jambe s'est améliorée, tandis que le bras reste en état de contracture pendant quelque temps.

Ensuite apparaissent des mouvements involontaires.

ETAT ACTUEL. — Femme de taille moyenne, faiblement musclée. Paralysie faciale peu accusée.

Membre supérieur. — La patiente peut soulever son bras droit. Si on veut soulever le bras plus haut, on détermine une contraction douloureuse du grand dorsal et grand pectoral qui limitent ce mouvement. Les mouvements de l'articulation du coude sont normaux.

La main droite est fléchie et en pronation, mais la malade peut, par un effort, la redresser et la mettre en supination, mais peu après elle reprend la position première. Les doigts de cette main sont animés de mouvements involontaires d'extension, de flexion, d'abduction et d'adduction, variant d'intensité, mais pouvant se replier 50 ou 60 fois par minute. Ces mouvements cessent pendant le sommeil.

Les muscles de l'avant-bras sont atrophiés. La sensibilité est intacte.

Peu de mouvements involontaires, d'après la malade elle n'a jamais

de mouvements de la jambe. Motilité normale, elle traîne cependant un peu la jambe en marchant. Réflexes rotulien, achillien et plantaire normaux. Sensibilité intacte.

Morte à la suite de l'opération d'un goître suffocant.

AUTOPSIE. — Crâne volumineux. Sutures bien délimitées. Diploé riche en vaisseaux. Cruoré foncé dans le sinus longitudinal. Méninges lisses et brillantes.

Liquide céphalo-rachidien abondant.

Ventricule latéral gauche dilaté et rempli d'un liquide clair.

Sur une couche longitudinale on trouve un vieux kyste apoplectique occupant toute la moitié postérieure du noyau caudé gauche et empiétant sur la capsule interne et sur la capsule externe en forme d'un mince ourlet. Ce kyste de la grosseur d'une petite noix était limité par une membrane riche en vaisseaux.

Ventricule droit également un peu dilaté.

Rien dans les autres parties du cerveau. Cervelet normal du moins à l'examen macroscopique.

L'examen microscopique du muscle extérieur commun des doigts du bras droit montre les altérations suivantes :

Le tissu cellulaire enveloppant les fibres musculaires très développé, quant aux fibres musculaires les unes atteignaient à peine le quart de largeur normale, tandis que d'autres étaient hypertrophiées. Striation transversale peu prononcée.

L'examen des nerfs accompagnant les muscles lésés montre une dégénérescence très prononcée : la plupart des gaines nerveuses étaient vides ou remplies de noyaux.

Poumon emphysémateux.

Liquide jaune verdâtre dans la plèvre droite et dans le péricarde. Cœur de volume normal.

OBS. XVII. — *Démence paralytique. — Hémiplegie droite. — Hémiathétose* (SANDER, *Neurologische Centralblatt*, 1897. Résumée).

Paul H..., 37 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — A eu la syphilis en 1895.

Plus tard entre à l'hôpital en se plaignant d'avoir eu plusieurs attaques apoplectiformes et s'être paralysé du côté droit.

En l'examinant, on trouve une parésie des extrémités du côté droit, avec en plus troubles de l'intelligence, perte de la mémoire et troubles de la parole. Bientôt après il est pris des idées de grandeur. Tremblement de la langue, parole typique des paralytiques généraux.

Souffre depuis plusieurs jours des attaques spasmodiques, qui lui laissent une hémiplegie droite avec mouvement involontaire de la main et du pied.

La main ordinairement en flexion palmaire et les doigts en abduction ; à intervalles réguliers ces mouvements s'accusent davantage, la main se fléchit, les doigts s'écartent en abduction forcée, l'avant-bras se fléchit aussi sur le bras.

Les mouvements augmentent d'intensité pendant l'exécution des actes volontaires.

Les mouvements athétosiques disparaissent dans le sommeil.

A un moment donné l'intensité des mouvements est telle qu'il y a une inflammation des gaines tendineuses à l'avant-bras.

Une nouvelle attaque paralytique le laisse dans le coma pendant quelques jours, il meurt sans reprendre connaissance.

AUTOPSIE. — Dure-mère adhérente à la voûte crânienne et à la pie-mère qui est épaissie, mais se détache facilement.

Les circonvolutions cérébrales gauches, excepté le lobe occipital, sont plus étroites que celles de l'hémisphère droit. Cette étroitesse est surtout remarquable au niveau des circonvolutions frontales et temporales ; leur surface est rugueuse, la pie-mère reste adhérente par places.

La couche optique gauche est plus petite que celle du côté droit, elle n'a pas la forme ronde et semble être atrophiée par endroits.

L'examen microscopique de la moelle épinière a montré une dégénérescence des cordons pyramidaux plus prononcée à droite qu'à gauche dans la région cervicale et dorsale, au-dessus de l'entrecroisement des pyramides ce n'est que la pyramide gauche qui est atteinte.

CONCLUSIONS

I. — L'hémiathétose est un syndrome caractérisé : par des mouvements involontaires continus, lents, des doigts, des orteils et quelquefois de la face, d'un même côté du corps, survenant au cours d'une hémiplégie.

II. — Ce syndrome présente deux formes cliniques :

a) Une forme, symptomatique, survenant surtout au cours de l'hémiplégie de l'adulte, et dans laquelle les mouvements caractéristiques apparaissent tardivement quand la paralysie commence à rétrocéder.

b) Une forme, primitive, plus fréquente au cours des hémiplésies cérébrales infantiles, dans laquelle la période de paralysie faisant défaut, les mouvements athétosiques surviennent d'emblée et affectent les allures d'une affection autonome.

III. — L'hémiathétose est liée à une lésion cérébrale.

IV. — Dans le cas que nous rapportons cette lésion intéresse le tiers moyen de la capsule interne, ainsi que la plus grande partie de la couche optique.

V. — Ce cas isolé ne nous permet pas de donner une théorie et une localisation de l'hémiathétose ; ce n'est que par sa comparaison avec d'autres cas semblables, étudiés comme le nôtre par la méthode des coupes microscopiques sériees

que l'on réussira à résoudre le problème. Il est du reste probable qu'il n'y a pas une localisation spéciale pour l'hémiathétose, car ce syndrome a été rencontré à la suite de lésions à localisations différentes, ayant toutefois ceci de commun qu'elles siégeaient sur le système pyramidal, corticalité motrice ou fibres de projection qui en partent.

VI. — La cause de l'hémiathétose paraît être d'ordre physiologique et tenir au mode d'excitation exercée par la lésion sur la corticalité motrice ou sur les fibres du faisceau pyramidal.

Vu :

Paris, 26 juin 1900.

Le Président de la thèse,

LANDOUZY.

Vu :

Le Doyen,

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Audry.** — Mouvements choréiformes et athétose double chez les ataxiques. *Revue de médecine*, 1887.
- *Athétose double et chorées chroniques de l'enfance*, 1892.
- F. Beach.** — On case of athetosis. *Brit. med. Journ.*, 1880.
- Blocq et Blin.** — Note sur un cas d'athétose double. *Revue de médecine*, 1888.
- Blocq.** — Athétose double. *Gaz. hebdomad.*, 1892.
- Brissaud.** — *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques*. Thèse de Paris, 1880.
- Lésions anatomiques et mécanisme de l'athétose in *Gazette hebdomadaire*, 1880
- Brissaud et Hallion.** — Athétose double et chorée chronique. *Revue de neurologie*, 1893.
- Bidon.** — Hémichorée. *Revue de médecine*, 1886.
- Brousse.** — Un nouveau cas d'athétose double. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Montpellier*, 1888. Quatre nouveaux cas d'athétose. *Montpellier méd.*, 1879.
- Bourneville et Pillet.** — Deux cas d'athétose double avec imbécillité. *Archives de neurologie*, 1887-1888.
- Charcot.** — *Leçons sur les mal. du syst. nerveux*, t. II. *Progrès médical*, 1878. *Semaine médicale*, 1886. *Leçons du mardi*, 1888-1889.
- Combe.** — Hémiathétose primaire. Autopsie. *Revue méd. Suisse romande*, 1892.
- Clefford Albutt.** — Case of Athetosis. *Med. Times*, 1872.
- Clay-Schaw.** — On athetosis or imbecility with Ataxie. *St-Bartholemew's hospital reports*, 1873.
- Cruveilhier.** — *Anatomie pathologique*, livre XXII.
- Calabrese.** — *Giornale internazionale di scienze mediche*, 1894.
- Delhome.** — *Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale infantile*. Thèse de Paris, 1882.
- Dejerine et Sollier.** — Premier cas d'autopsie d'athétose double. *Bull. Soc. Anat.*, 1888.

- Dejerine.** — Hémiplegie infantile, hémithétose. Autopsie. *Arch. de physiol.*, 1892.
- Hémiplegie céréb. infantile, hémithétose. Autopsie. *Société de neurologie*. Séance du 7 juin 1900.
- Dreschfeld.** — Sur quelques cas d'athétose. *Revue de méd. et chir.*, 1878.
- Demange.** — Hémithétose gauche. Autopsie. *Revue méd. de l'est*, 1879.
- Contribution à l'étude des tremblements posthémiplegiques. *Revue de médecine*, 1882.
- Eulenburg.** — *Krankheiten des nerv. Syst.* (Jenissen's Handbuch, XXIII, 1877).
- Eicchorst.** — Ueber Athetose. *Arch. v. Virchow.*, 1894. Band 137.
- Evald.** — Deux cas d'athétose avec autopsie. In *Gaz. méd.*, 1877.
- Freud und Rie.** — *Klinische Studie über die halbseitige Centrallähmung der Kinder*, III Heft. Wien, 1891.
- Freud.** — Diplégies cérébrales infantiles. In *Revue neurol.*, 1893.
- Ferguson.** — Atheto choreic movement. *New-York med. Journ.*, 1892. In *Revue Sciences méd.*, t. V, 1893.
- Gaindrier.** — Athetosis. *British med. Journ.*, 1887.
- Grocco.** — Studi clinici dell atetosis. *Annali univers.*, 1882.
- Graucher.** — De l'athétose. *Revue int. de méd. et de chir.*, 1896.
- Grasset.** — Revue critique de l'athétose. *Montpellier méd.*, 1877.
- *Localisations dans les maladies cérébrales*, 1880.
- *Maladies du syst. nerveux*, 1894.
- Gowers.** — In Birth. Palsies. *Lancet*, 1888.
- Huet.** — *Chorée chronique*. Thèse de Paris, 1888-1889.
- Kuvella.** — Athetosis bilatéralis. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1887.
- Rahler et Pick.** — *Prager Vierteljahrsschrift*, 1879.
- Lowenfeld.** — Ein Fall multipler nevritis mit Athetosis. *Neur. Centralblatt*, 1888.
- Landouzy.** — Note sur un cas d'hémithétose primitive. *Progrès méd.*, 1878.
- Launois.** — Diplégies cérébrales de l'enfance. *Revue neurologique*, 1893.
- Leroy.** — Athétose et contracture. *Médecine moderne*, 1897.
- Marie.** — *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.
- Hémiplegie spasmodique infantile. *Dict. Dechambre*.
- Michailovski.** — *Etude clinique sur l'athétose double*. Thèse de Paris, 1892.
- Massalongo.** — Dell'atetosi doppia. *Colleg. italiana di Letture sulla*

- medicina*, série. V. — Contributio alla fisiopatologica dei tremori. *Rivista veneta di Scienze mediche*, 1890. — Sull atetosi doppia. *Gaz. degli ospedali et. delle cliniche*, 1894.
- Diplégies cérébrales infantiles (in *Il Policlinico*, 1897, nos 2 et 4).
- Molctane.** — *Certaines formes de contracture de l'athétose*. Thèse de Paris, 1900.
- Ollivier.** — Chorée et athétose. In *Leçons cliniques sur les mal. des enfants*, 1889.
- Oulmont.** — *Etude clinique sur l'athétose*. Thèse de Paris, 1878.
- Raymond.** — *Etude anat. physiol. et clinique de l'hémichorée*. Thèse de Paris, 1876.
- Richardière.** — *Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance*. Thèse de Paris, 1885.
- Ricoux.** — *Hémitremblements præ et posthémiplegiques*. Thèse de Nancy, 1889.
- Rubius.** — Atetosi et paramioclos multiple. *Riforma med. et Boll. de clin. Milano*, 1886.
- Rosenthal.** — *Diplégies cérébrales de l'enfance*. Thèse de Lyon, 1892.
- Rosenbach.** — Ist man berechtigt den Athetose. *Archiv. v. Virchow*, 1875.
- Max Schæde.** — *Ueber Athetose*. Thèse de Strasbourg, 1889.
- Sturges.** — Cas d'hémiathétose avec autopsie. *The Lancet*, 1879.
- Sydney-Ringer.** — Cas d'hémiathétose. *The Practitioner*, 1871 (in thèse OULMONT).
- Seeligmuler.** — Ueber Athetose. *Schmidt's Jahresb.*, 1881.
- Sander.** — Cas d'hémiathétose avec autopsie. In *Neeurologische Centralblatt*, 1897.
- Wiszwianski.** — *Beiträge zur der Lehre von der Athetose*. Inaug. diss. Würzburg, 1889.

Imp. J. THEVENOT, Saint-Dizier (Hte-Marne)
